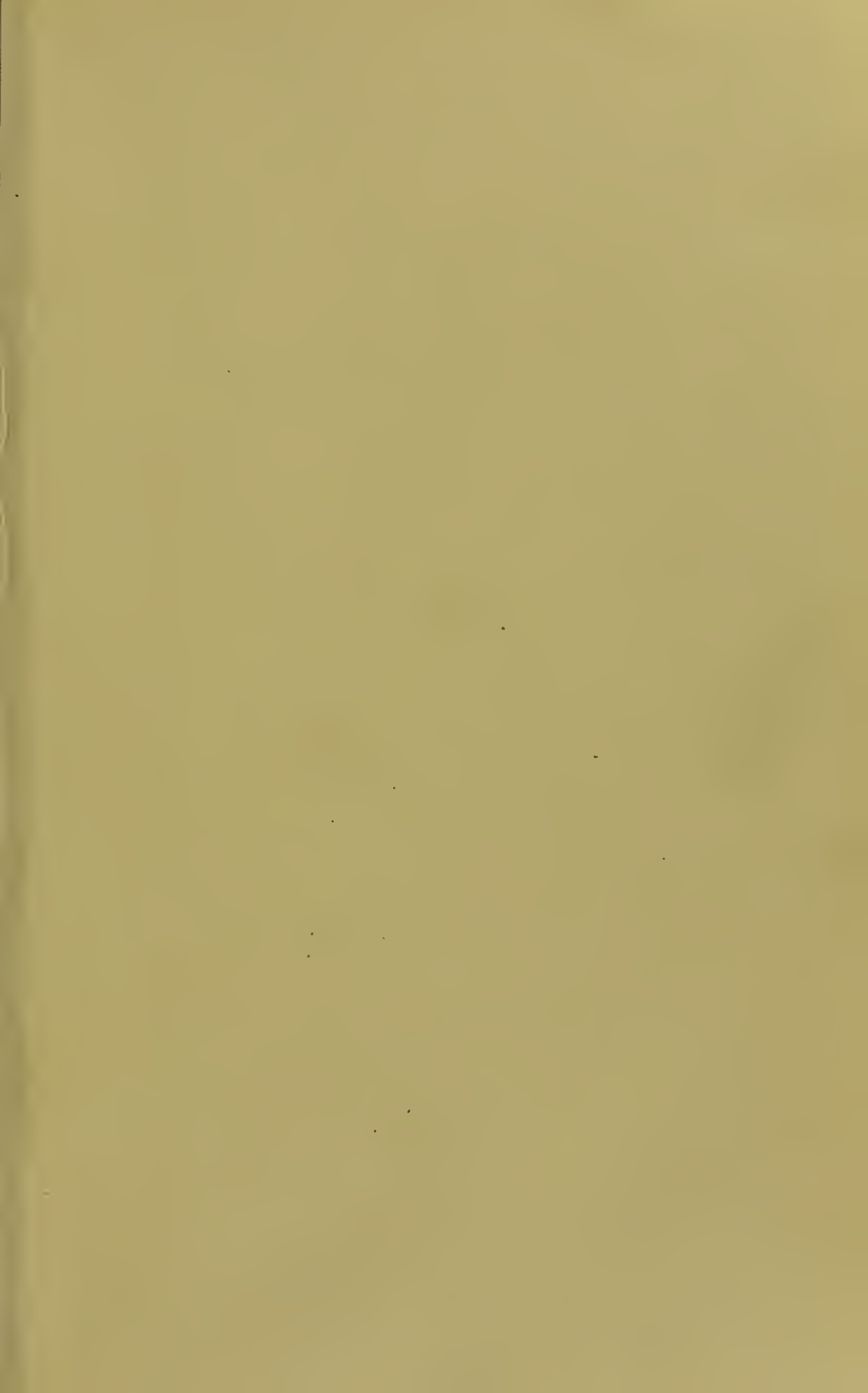
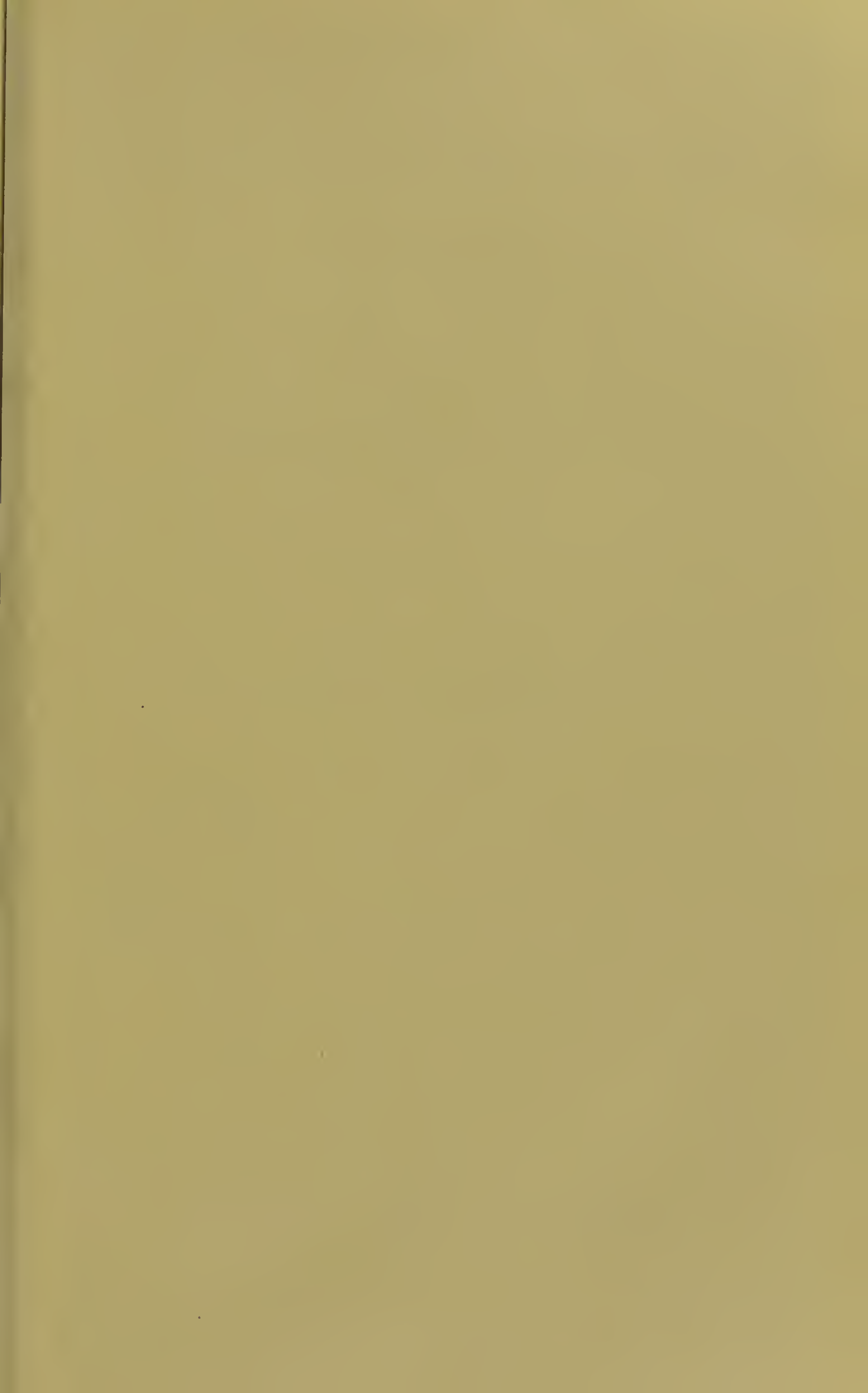










TACHYCARDIE.

EINE KLINISCHE STUDIE

VON

PROFESSOR DR. F. MARTIUS,
DIREKTOR DER MED. POLIKLINIK IN ROSTOCK.



STUTTGART.
VERLAG VON FERDINAND ENKE.
1895.

Druck der Union Deutsche Verlagsgesellschaft in Stuttgart.

DEM GEHEIMEN OBERMEDICINALRATH

HERRN PROF. DR. THEODOR THIERFELDER

ZUR FEIER

SEINES SIEBENZIGSTEN GEBURTSTAGES

ALS ZEICHEN DER VEREHRUNG

ÜBERREICHT

VOM VERFASSER.



Inhalt.



I. Einleitung.

Den während der Blüthezeit der rein physikalischen Diagnostik etwas stiefmütterlich behandelten Neurosen des Herzens wendet sich heutzutage, wo Hysterie und Neurasthenie das Feld beherrschen und der Streit um die traumatische Neurose die Köpfe erhitzt, naturgemäss ein lebhaftes Interesse zu. Früher war man mit dem Kranken, der etwa über Herzklopfen und Schwäche klagte, fertig, wenn die physikalisch-exacten Untersuchungsmethoden „am Herzen nichts Krankhaftes erkennen liessen". Jetzt kommen auch diese Aermsten zu ihrem Recht und wenn Gerhardt (30 S. 3) versichert, dass mehr als die Hälfte der Personen, die im Laufe der Zeit wegen Herzklopfen sich an ihn wandten, nicht an Klappenfehlern, sondern an Innervationsstörungen des Herzens litten, so ist das eher zu wenig als zu viel gesagt. Lehr (57) hat bei 103 von 165 innerhalb eines gewissen Zeitraumes behandelten Neurasthenikern functionelle Störungen der Herzthätigkeit gefunden und bei 47 von diesen 103 bezog sich die Hauptklage auf Herzklopfen, während andere Symptome fehlten oder doch gänzlich zurücktraten.

Die Praxis zwingt uns eben, uns eingehender mit diesen Dingen zu beschäftigen. Dazu kommt aber noch ein anderer Grund. Auch die rein wissenschaftliche Bearbeitung dieses Feldes erscheint nicht mehr so aussichtslos, wie früher. In Folge der unleugbar grossen Fortschritte der physiologischen Experimentalforschung hat die Lehre von der Herzinnervation ein gutes Theil ihrer Sprödigkeit verloren. Die grosse Weber'sche Entdeckung von der hemmenden Wirkung der gereizten Vagusfasern auf das schlagende Herz hat eine glänzende Aera ebenso rastloser, wie fruchtbarer Arbeit auf dem Gebiete der Herzinnervation eröffnet und während einerseits die Fülle der Einzelbeobachtungen und Thatsachen fast ins Ungemessene angewachsen ist, hat sich andererseits doch ein Grundschema von beinahe überraschender Einfachheit herausgearbeitet.

Das Herz trägt die Bedingungen seiner rhythmischen Thätigkeit in sich selbst. Dahingestellt mag zunächst bleiben, ob wir den Sitz der Automatie in die Ganglienzellen des Herzens oder — wie die junge Leipziger Schule will — in die zuckende Muskulatur selbst verlegen sollen. Jedenfalls bedarf diese rhythmische Herzautomatie der Ueberwachung und Regelung. Die tägliche Erfahrung lehrt, wie erstaunlich gross die Anpassungsfähigkeit der Herzarbeit an die überaus wechselnden Bedürfnisse des Organismus in Ruhe und Arbeit ist. Geradezu wunderbar fein ausgestaltet ist der complicirte Mechanismus, der reflectorisch die Beziehungen zwischen Herz, Lungen und Gefässen, oder functionell ausgedrückt, zwischen Kreislauf, Athmung und Blutdruck regelt. Und doch sind die groben Verknüpfungen einfach. Das regulirende, reflectorisch erregbare Centrum liegt in der Med. oblongata. Die zügelnden, hemmenden Impulse sendet es zum Herzen auf der Bahn des Vagus, zur Uebermittlung der anregenden, beschleunigenden Reize stehen ihm gewisse Sympathicusfasern zur Verfügung.

Was hindert uns, diese Verhältnisse einfach und ohne Weiteres auf die Beobachtungen am Krankenbett zu übertragen?

Ein anscheinend gesunder Mensch bekommt einen Anfall von Herzklopfen mit einer Pulsfrequenz von 200 Schlägen und mehr in der Minute, plötzlich einsetzend und ebenso plötzlich wieder verschwindend. Was ist das? Nun, es wissen's und sagen's die Schüler aller Orten. Selbstverständlich ist das Vaguslähmung oder Acceleransreizung. Haben wir uns hinsichtlich dieser Alternative schlüssig gemacht, so ist der Anfall physiologisch-exact erklärt.

Kaum giebt es wohl noch einen Arzt, der die Medicin auf anderer Grundlage aufgebaut wissen will, als auf dem der exacten Anatomie und Physiologie. Und doch giebt es einen Standpunkt, von dem aus man berechtigt ist, vor einer zu voreiligen Uebertragung physiologischer Experimentalergebnisse auf die Pathologie zu warnen. Wir befinden uns offenbar in einer Zeit einseitiger Ueberschätzung des Thierexperiments. Ich bitte mich nicht falsch zu verstehen. Ich sage nicht, dass experimentelle Physiologie und Pathologie die Bedeutung des Experiments überschätzten oder auch nur überschätzen *könnten*! Sie sind ja ihrem ganzen Wesen nach Experimentalwissenschaft und leben als solche nur von den Ergebnissen des zielbewusst angestellten Thierversuchs. Ich sage, dass die Bedeutung der Resultate dieser Wissenschaften für das Krankenbett, für die klinische Medicin nicht einseitig überschätzt werden darf. Gewiss sind die Anregungen gross und unersetzbar, die wir aus dem Thierexperiment zum tieferen Eindringen in das Wesen gewisser pathologischer Vorgänge schöpfen. Aber mehr auch nicht. Giebt das Thierexperiment uns auch das Leitmotiv der Forschung an die Hand,

die Entscheidung über krankhafte Vorgänge im menschlichen Organismus giebt es nicht. Man denke an die hellen Schlaglichter, die die Pankreasexstirpationen auf die Lehre vom Diabetes geworfen haben. Ist nun ohne Weiteres ganz allgemein „der Diabetes“ „eine Pankreaserkrankung“?

Auch heute noch beruht die klinische Medicin ihrem innersten Wesen nach auf der — natürlich mit allen modernen Hülfsmitteln der Kunst — angestellten Beobachtung des kranken Menschen. Sie kann diesen nicht unter die willkürlichen Bedingungen des Thierversuchs setzen, sie muss ihn — im Krankenbett und auf dem Sectionstisch — nehmen, wie er ist. Wer mit den vorgefassten Meinungen des Thierexperiments an die Untersuchung des kranken Menschen geht, ist in steter Gefahr, zu sehen, was nicht da ist, und nicht zu bemerken, was der unbefangenen klinischen Beobachtung in die Augen springt.

Was sollen diese allgemeinen Bemerkungen? Sie haben sich mir aufgedrängt bei dem eingehenden Studium einer in neuerer Zeit vielgenannten und besprochenen functionellen Erkrankung des Herzens, der sogenannten paroxysmalen, essentiellen Tachycardie. Ich hoffe, beweisen zu können, dass gerade hier die vorzeitige Fesselung des Gedankens durch das physiologische Schema es war, die den wahren klinischen Fortschritt aufgehalten hat.

Zuvor jedoch noch ein kurzes Wort pro domo. Ein derartiger Beweis war nicht zu führen ohne vorausgegangene eingehende und zum Theil scharfe Kritik der bisher üblichen, meiner Meinung nach irrigen Betrachtungsweise. Demgegenüber will ich die eigentlich selbstverständliche Erklärung nicht unterlassen, dass jede Art persönlicher Spitze bei dieser Kritik mir völlig fern lag. Nur ein nach meiner Ueberzeugung verfehltes Princip — ein falscher Scheinphysiologismus — sollte getroffen werden. —

II. Historisch-Kritisches über den Tachycardiebegriff.

Was heisst Tachycardie? Rosenbach (77) hebt neuerdings hervor, dass ταχυς die Bedeutung von celer hat. Identisch mit frequens sei πολυς. Man solle daher von Polycardie und Oligocardie, anstatt von Tachycardie und Bradycardie sprechen. Gewiss hat er Recht. Aber gleichviel. Die Bezeichnung Tachycardie hat sich eingebürgert und wird schwer wieder zu verdrängen sein. Man versteht darunter Vermehrung der Zahl der Herzrevolutionen und damit der Pulse über die Norm, also eine Erscheinung, deren Kenntniss sicher so alt ist, wie die Medicin selbst. Jedermann weiss, dass im Fieber das Herz schneller schlägt und die Pulse sich jagen. So hervorstechend ist dieses Kennzeichen des Fiebers, dass bis zur Aera der klinischen Thermometrie Pulsbeschleunigung und Fieber fast identische Begriffe waren, mindestens jene den Massstab abgab für dieses. Ja, so fest ist die Ideenassociation: erhöhte Pulsfrequenz und Fieber in den Köpfen der Aerzte eingefahren. dass die Beobachtung dauernder oder vorübergehender auffälliger Erhöhung der Pulsfrequenz ohne Fieber jedesmal wieder Erstaunen erregte und eine besondere, unterscheidende Bezeichnung nothwendig machte. In diesem Sinne hat meines Wissens Gerhardt (30) zuerst den Ausdruck Tachycardie gebraucht. Aber nicht bloss das negative Zeichen des fehlenden Fiebers haftet dem Begriff der Tachycardie an, man hat sich vielmehr gewöhnt, dem Vorgange Gerhardt's folgend, im positiven Sinne darunter solche Beschleunigungen der Herzaction zu verstehen, deren Ursache in einer directen — organischen oder functionellen — Erkrankung des Herznervensystems besteht. Auch schon vor dem Jahre 1881, in dem Gerhardt durch seinen Schüler Pröbsting (71) zuerst den Ausdruck Tachycardie in die medicinische Litteratur einführen liess, sind zahlreiche Fälle derart beobachtet und beschrieben worden. Nur behalf man sich mit anderen, sehr verschiedenen Bezeichnungen. Dölger (18) hat dieselben zusammengestellt.

Während Romberg mit seiner Bezeichnung „Palpitatio cordis“ die Verstärkung und die Beschleunigung der Herzschläge — zwei ganz verschiedene Dinge — noch nicht auseinander hielt, bezeichneten Payne-Cotton (73) und Bowles (8) das letztere Moment als „Unusually rapid action of the heart“, Brisbane (9) und Cafavy (10) als „Excessive Frequenz der Herzcontractionen“, Röhrig (79) als „zügellose Herzaction“ etc. Andere setzten in die Ueberschrift ihrer Beobachtungen an die Stelle einer symptomatischen Bezeichnung gleich die muthmassliche Erklärung. So Huppert (35), der seinen berühmten Fall als „Reine Motilitätsneurose des Herzens“ bezeichnet, während z. B. Knecht (49) und Zunker (104) von einer „Seltenen Neurose des Herzens“, Bensen (2) von „Innervationsstörung des Herzens“, Preisendörfer (68) von „Reflectorischer Vagusneurose“ sprechen.

Nicht ohne Nachdruck sagt Dölger, nachdem er diese und andere Bezeichnungen aufgeführt hat, unter denen die Fälle hoher Pulsfrequenz ohne Fieber in der älteren Litteratur sich finden: „Dies Gewirre von so verschiedenen, zum Theil ermüdend langathmigen Bezeichnungen für eine und dieselbe Affection thut zur Genüge dar, wie sehr mit Recht einem so treffend gewählten, einheitlichen, kurzen Terminus wie „Tachycardie“ das Bürgerrecht in der klinischen Terminologie eingeräumt werden muss.“

Dieses Bürgerrecht ist ihm denn auch sehr schnell geworden.

Nur schade, dass dem wegen seiner Handlichkeit und Kürze sonst so brauchbaren Ausdruck von vornherein eine gewisse Unklarheit anhaftete. Während kein Mensch je bezweifelt hätte, dass der Ausdruck „abnorm hohe Pulsfrequenz“ nur ein Symptom bedeuten solle, spricht Dölger von der Tachycardie als stets einer und derselben „Affection“, die sich unter den genannten verschiedenen Ausdrücken verberge. Das Symptom wird zur Krankheit. Und immer mehr ist es üblich geworden, interessante „Fälle“ von Tachycardie zu veröffentlichen, Fälle, die nichts gemeinsam haben, als dauernd oder vorübergehend auffällig erhöhte Pulsfrequenz ohne Fieber.

In Gerhardt's Absicht lag das freilich nicht. Von vornherein sagt er: „In Betreff der Zahl der Herzcontractionen sind die Extreme von Interesse, sie bilden eigene Krankheitsformen und lassen sich theilweise mit einiger Sicherheit auf bekannte Störungen am Herznervensystem zurückführen.“

Aber diese weise Einschränkung des Meisters wurde wenig beachtet. Der Dölger'sche Standpunkt, dass alle „Tachycardien“ „ein und dieselbe Affection“ darstellen und alle mit Leichtigkeit auf bekannte Störungen am Herznervensystem zurückzuführen seien, wurde der herrschende. Und welches sind „die bekannten Störungen am Herznerven-

system“, um die es sich handelt? Nun, entsprechend dem physiologischen Schema selbstverständlich Vaguslähmung und Acceleransreizung. Und das bleibt das Stichwort. Wo immer ein „Fall“ von Tachycardie, gleichgültig welcher Art, zur Beobachtung kommt, mit ermüdender Eintönigkeit wird die Frage gestellt, ob Vaguslähmung oder Acceleransreizung vorliege und das bis auf den heutigen Tag. Doch davon später.

Zunächst ist wohl das eine auffallend, dass im Bewusstsein der Aerzte ein blosses Symptom immer mehr zur Krankheit wird. Sicher ist, dass, wie die Geschichte der Klinik lehrt, die Begriffsentwicklung am Krankenbett meist den umgekehrten Weg einschlägt. Wer lehrt noch die den Alten so geläufige Wassersucht als klinisch abgrenzbares, einheitliches Krankheitsbild? Sie ist zum Symptom herabgesunken, das den Herzkrankheiten ebenso zukommt, wie den Erkrankungen der Niere und der Leber. Eingehende klinische Analyse hat immer mehr krankhafte Zustände erkennen lassen, die zum „Asthma“, der Schwer- oder Kurzathmigkeit führen. Nur für ein einziges typisches Krankheitsbild ist der Name „Asthma“ als Krankheitsbezeichnung übrig geblieben, nämlich für das typische Asthma bronchiale, während es sonst, als Asthma cardiacum, uraenicum etc. nichts mehr und nichts weniger ist als blosses Symptom. Die ganze klinische Krankheitslehre wird beherrscht von dem Bestreben, an die Stelle der symptomatologischen Bezeichnung, die das hervorstechendste Krankheitszeichen herausgreift (a potiori fit denominatio), die pathologisch-anatomische Diagnose oder das ätiologische Eintheilungsprincip zu setzen. Warum ist es in der Tachycardielehre gerade umgekehrt?

Eine Durchsicht der gesammten Tachycardie-Litteratur lässt über die Ursache dieser auffälligen Erscheinung keinen Zweifel. Es ist lediglich die Rücksicht auf das physiologische Schema, das Bestreben in jedem einzelnen Falle, die Frage, ob Vaguslähmung oder Acceleransreizung, zu entscheiden, was die Autoren veranlasst, alle „Tachycardien“ unterschiedslos in einen Topf zusammenzuwerfen.

Im Anhang habe ich sämmtliche mir zugänglichen Krankengeschichten aus der Litteratur, die entweder von ihren Autoren selbst oder von späteren Bearbeitern in die Tachycardie-Casuistik aufgenommen sind, in möglichst genauen Auszügen wiedergegeben. Eine auch nur flüchtige Durchsicht derselben lässt zunächst erkennen, wie enorm verschieden thatsächlich die „Affectionen“ sind, die hier unter dem Schutzdache der Tachycardie friedlich sich zusammenfinden. Nur einige Beispiele seien herausgegriffen. In vielen Fällen (Huppert, Langer etc.) ist ausserhalb des Anfalls das Herz physikalisch gesund, in einem anderen besteht eine Aorteninsufficienz (Zunker). Hier handelt es sich um einen hochgradigen Phthisiker in extremis (Traube), dort um

einen ausserhalb des Anfalls nicht nur herzgesunden, sondern überhaupt gesunden Mann (Freyhan). Bald schliesst sich die tödtlich verlaufende Tachycardie an eine schwere Diphtherie an (Guttmann), bald handelt es sich um einen retrosternalen Tumor, der beide Vagi comprimirt (Hayem). In der einen Reihe von Fällen bestand eine acute Lungenblähung, die dem Krankheitsbilde das Gepräge gab (Riegel und seine Schüler), andere Male standen wieder Verdauungsbeschwerden im Vordergrunde, die sonst ganz fehlen (Winternitz). Die Musterkarte ist buntscheckig genug. Natürlich hat es dem gegenüber nicht an Versuchen gefehlt, trotz Festhaltung des einheitlichen physiologischen Gesichtspunktes die Tachycardie wenigstens klinisch zu sondern und zu ordnen.

Schon Gerhardt stellt eine solche Sonderung an die Spitze seiner Erörterungen. Er sagt: „Tachycardie kommt in zwei Formen vor, als dauernde und als vorübergehende.“ Die letztere Form deckt sich etwa mit dem, was man später paroxysmale (essentielle) Tachycardie genannt hat, bei der eine Vagusläsion meist nur supponirt wird. Die dauernde Form umfasst hauptsächlich die auf anatomisch erwiesener Vagusläsion beruhenden Fälle.

Etwas anders legt sich Fräntzel (24) die Sache zurecht. Er sagt: „Man hat in den letzten Jahren die Krankheitsfälle, bei welchen die Pulsfrequenz bis auf 140, 160, 180 und mehr Schläge plötzlich ohne nachweisbare Veranlassung steigt, um dann nach wenigen Minuten, Stunden, Tagen ebenso plötzlich wieder zu verschwinden, mit denjenigen Fällen combinirt, bei denen eine derartige Pulssteigerung dauernd besteht und oft jahrelang beobachtet werden kann.“ „In die letztere Gruppe gehört eine grosse Reihe der verschiedensten Herzkrankheiten.“ Hier sei die Tachycardie nur eines der vielen und sogar ein nicht wesentliches Symptom. Dagegen habe man es bei den erstgeschilderten Fällen mit einer besonderen Krankheitsform zu thun, die man mit Recht als paroxysmale oder paroxysmelle Tachycardie bezeichne. Schärfer gefasst würden wir hiernach „Tachycardie als Symptom“ und „Tachycardie als Krankheit“ zu unterscheiden haben, genau wie man nach dem oben gebrauchten Beispiel Asthma als Symptom und, mit dem Zusatz bronchiale, als Krankheit unterscheidet. Die hier von Fräntzel inaugurirte Sonderung der Tachycardie als Krankheit von der Tachycardie als Symptom ist später von Bouveret (6) und seinen Nachfolgern in Frankreich noch strenger präcisirt worden. Bouveret umgrenzt das klinische Bild der „Tachycardie essentielle paroxystique“, die eine Krankheit sui generis darstelle, viel sorgfältiger und genauer als seine Vorgänger. Alle „Tachycardien“, die sonst vorkommen, sind lediglich Symptom, gleichgültig, ob es sich um ein sonst gesundes oder

klappenkrankes Herz, um eine directe oder reflectorisch bedingte ausser Functionssetzung der Vaguswirkung handelt.

Wir werden später auf den Standpunkt Bouveret's noch näher einzugehen haben. Rein klinisch ist derselbe entschieden ein Fortschritt. Es ist gegenüber dem Wirrwarr in der deutschen Litteratur schon viel gewonnen, wenn ein für allemal die Tachycardie ihrer Sonderstellung wieder entkleidet wird und fernerhin nichts anderes darstellt, als ein Symptom der verschiedensten Krankheiten und Zustände. Discutirbar bleibt dann nur die eine Frage, ob es eine wirklich essentielle Tachycardie giebt, bei der die anfallsweise auftretende enorme Pulsbeschleunigung nicht secundär bedingt ist, sondern primär auftritt und selbst das allein Krankhafte des Vorganges darstellt. Damit ist wenigstens die klinische Fragestellung durchsichtig und klar geworden.

III. Die Erklärung der Tachycardie.

Wie schon erörtert wurde, waren es nicht klinische Gesichtspunkte, sondern nur die Rücksicht auf das physiologische Schema, welche die Autoren veranlasste, all' die so verschiedenartig bedingten Tachycardien unter einem Gesichtswinkel zu betrachten. Gleichviel ob anfallsweise auftretend oder dauernd, gleichgültig ob rein functionell oder organisch bedingt, ob direct oder reflectorisch erzeugt, ob Symptom oder Krankheit, jede Tachycardie ist nach herrschender Gewohnheit auf Grund des physiologischen Schemas der Prüfung zu unterziehen, ob sie als Vaguslähmung oder Sympathicusreizung aufzufassen sei.

Sehen wir zu, wie die einzelnen Autoren zu dieser Grundfrage des Problems sich stellen. Man sollte meinen, dass es doch keine Schwierigkeiten haben könne, ausgerüstet mit den unzweideutigen Ergebnissen des Thierversuchs in jedem einzelnen Falle die einfache Frage zu entscheiden, ob eine beobachtete Tachycardie den Folgen der Vagusdurchschneidung oder denen der Sympathicusreizung entspreche. Thatsächlich gerathen wir in die grössten Schwierigkeiten, wenn wir den Versuch machen, an der Hand der von den Autoren festgestellten Merkmale die wirklich beobachteten Fälle kritisch zu sichten.

Welches sind die Unterscheidungsmerkmale jener beiden Ursachen fieberloser Tachycardie?

Gerhardt beantwortet als der erste diese Frage vorsichtig (30 S. 8). „Alles zusammengenommen, wird man die meisten nervösen Tachycardien auf Vaguslähmung, diejenigen mit sehr hohen Pulszahlen (über 200) auf Combination von Vaguslähmung mit Sympathicusreizung, wenige vorzugsweise leichtere Formen auf letztere allein zurückführen können.“ So gefasst ist diese Regel der Ausdruck bekannter physiologischer Thatsachen. Durch Reizung des N. accelerans lässt sich bei unvergifteten Thieren eine Beschleunigung der Herzpulsation von 30—70 %

erzielen, nicht mehr (vgl. Aubert [1] S. 390). Auch nach doppelseitiger Vagusdurchschneidung ist bei Säugethieren die Erhöhung der Pulsfrequenz nicht eben gross. Nach v. Bezold kann sie auf 120 bis 180 Schläge steigen. So folgt denn zwanglos: Erhöhung bis etwa auf 120 Schläge (30—70 % der Normalzahl): Sympathicusreizung; 120 bis 180 Schläge: Vaguslähmung; darüber hinaus: Gemeinsame Wirkung beider Ursachen.

Sehen wir nun, um diese Regel Gerhardt's praktisch zu verwerthen, unsere Sammlung von Krankengeschichten auf dieselbe hin durch, so ist es sehr auffällig, dass trotz der immer wiederkehrenden, geradezu ermüdenden Erörterung der in Frage stehenden Alternative so gut wie alle Beobachter schliesslich fast ausnahmslos auf die Annahme einer Vaguslähmung abkommen. Die Sympathicusreizung scheint eigentlich nur in der Theorie zu existiren. Ausser Nothnagel in seinem wenig charakteristischen Fall III entschliesst sich von deutschen Autoren nur Zunker (104) in dem von ihm beobachteten Falle auf Grund gewisser Nebensymptome (Einsetzen des Anfalles mit Pupillenerweiterung und Erblassen des Gesichtes, Hervorrufen desselben durch percutorische Schläge gegen den Thorax, Ende des Anfalles unter Ausbruch eines starken Schweisses, Röthung des Gesichtes und Verengerung der Pupillen) zur Annahme einer Sympathicusreizung. Aber gerade in diesem Falle war die Pulsfrequenz eine ungewöhnlich hohe, sie stieg auf 220 regelmässige Schläge. Pröbsting behilft sich gegenüber diesem eklatanten Widerspruch gegen die Gerhardt'sche Regel damit, „dass bei anhaltender Reizung dieser Nerven der Vagus ermüde und seine Kraft erschöpfe, so dass schliesslich nur allein die Motoren des Herzens zur Geltung kommen". Das ist eine Hypothese ad hoc und als solche wenig beweiskräftig. Und was sagt die Physiologie dazu, wenn sie doch einmal das letzte Wort haben soll? Die Untersuchungen von Bowditsch, sowie die von Baxt führen zu der Annahme (Aubert a. a. O. S. 391), „dass beiderlei Nerven auf wesentlich verschiedene Angriffspunkte im Herzen wirken müssten, da der Vagus in seiner Hemmungswirkung nicht durch den Accelerans und der Accelerans in seiner Beschleunigungswirkung nicht durch den Vagus beirrt wird".

Es ist einleuchtend, dass dieser Erfahrungssatz der Physiologie mit der Annahme Gerhardt's, dass sehr hohe Pulsfrequenzen durch die combinirte Wirkung beider Factoren zu Stande kämen, überhaupt nicht recht stimmen will.

Von ausserdeutschen Autoren scheint nur Rommelaere (84), dessen Monographie „De l'accélération cardiaque extrême" 1883 in Brüssel erschien, dem Sympathicus eine grössere Rolle bei der Patho-

genese der Tachycardien zugeschrieben zu haben. Leider ist mir dieselbe im Original nicht zugänglich gewesen. Larcena (58) berichtet über diese Arbeit folgendermassen: „L'auteur divise les tachycardies en deux groupes: par paralysie du pneumogastrique, et par excitation du grand sympathique, mais il se base surtout sur des phénomènes cliniques; il prétend, en effet, que les cas d'accélération extrême, qui ne sont pas accompagnés de phénomènes concomitants du côté du poumon, doivent être rapportés exclusivement au grand sympathique." Warum, ist aus Larcena's Referat nicht zu ersehen.

Aber, wie gesagt, das sind Ausnahmen. Der Sympathicus erfreut sich trotz seines Namens in der Tachycardielehre keiner grossen Beliebtheit. Fast alle Tachycardien werden von ihren Autoren schliesslich für „Vagusfälle" erklärt.

Aber ebenso wenig wie der Zunker'sche Sympathicusfall stimmen die meisten „Vagusfälle" mit der Gerhardt'schen Regel. Gerade die typischen Fälle von sogenannter paroxysmaler (essentieller) Tachycardie, die ausnahmslos von ihren Autoren als auf Vaguslähmung beruhend gedeutet werden, zeichnen sich durch die höchsten Pulszahlen (200 bis 260) aus, die überhaupt zur Beobachtung kommen. Die gleichzeitige Zuhilfenahme der Sympathicusreizung findet gerade bei diesen Fällen klinisch gar keine Stütze und ist, wie wir sahen, physiologisch ebenfalls nicht begründet.

Es hilft alles nichts, der Widerspruch ist unüberbrückbar. Entweder ist die Gerhardt'sche Regel nicht richtig, oder die Auffassung der meisten Autoren (Zunker, Huppert, Winternitz etc.) betreffs ihrer eigenen Fälle ist falsch.

Da also bloss aus der Pulszahl die Frage sich nicht entscheiden lässt, versucht Nothnagel (64) eine etwas genauere Feststellung der unterscheidenden Merkmale. Er sagt:

„1. Wenn bei der paroxysmellen Tachycardie eine sehr hohe Pulsbeschleunigung besteht; wenn die Schlagfolge dabei eine ganz gleichmässige und der Herzimpuls sehr schwach ist; wenn anderweitige Symptome fehlen oder nur solcher Art vorhanden sind, beziehungsweise sich erst entwickeln, dass dieselben als Folgezustände der unvollkommenen Herzentleerung angesehen werden müssen; endlich wenn gar direct eine Lähmung noch anderer im Vagus verlaufender Nervenbahnen gleichzeitig besteht: dann kann man als Ursache im speciellen Falle eine Vaguslähmung annehmen.

2. Wenn im tachycardischen Anfall der Herzimpuls kräftig ist; wenn die peripheren Arterien dabei gut gefüllt und gespannt sind (was aber nicht nothwendig so sein muss); wenn ausgesprochen andere Reizungserscheinungen seitens vasomotorischer Nervenbahnen im Anfall

auftreten: dann ist die Annahme eines Erregungszustandes der beschleunigenden Nerven gerechtfertigt."

Nicht vergessen darf werden, dass, während Gerhardt seine Regel ganz allgemein auf alle Tachycardien bezieht, Nothnagel die seinige ausdrücklich auf die paroxysmal auftretenden beschränkt. Aber auch diese Einschränkung rettet die Regel des letzteren vor offenkundigen Widersprüchen nicht. Dass die Verwerthung der sehr hohen Pulsbeschleunigung der paroxysmalen Tachycardien im Sinne der Vaguslähmung weder mit der Gerhardt'schen Regel, noch mit den klaren Ergebnissen des Thierexperiments übereinstimmt, geht aus dem bereits Gesagten hervor. Dass sie auch mit den klinischen Erfahrungen an Fällen anatomisch nachweisbarer Vaguszerstörung im Widerspruch steht, wird weiterhin ausführlich besprochen werden. Mehr Nachdruck verlangt zunächst ein anderer Punkt.

Die Regel Nothnagel's verlangt bei der Sympathicusreizung kräftigen Puls und starken Stoss (es ist das der alte Herzerethismus), bei der Vaguslähmung dagegen kleinen Puls bei schwachem, eventuell verschwindendem Stoss. In allen gut beobachteten Fällen paroxysmaler Tachycardie, die von ihren Beobachtern auf Vaguslähmung zurückgeführt werden, wird nun aber genau das Gegentheil berichtet (siehe Fälle XXXII—XLIX).

Ueberall fand sich im Anfall ein auffälliger Gegensatz zwischen dem starken, die Brustwand in grosser Ausdehnung erschütternden Herzstosse und dem kleinen, fadenförmigen, kaum fühlbaren Pulse. Wir haben es hier mit einem Cardinalsymptom der paroxysmalen Tachycardie zu thun. Dasselbe ist so auffällig, dass es der unbefangenen klinischen Beobachtung unmöglich entgehen konnte. So war es denn den alten Aerzten ebenso bekannt, wie den Klassikern unter den Klinikern des Herzens. Hier soll nur auf die Schilderung von Bamberger's hingewiesen werden (Lehrbuch der Krankheiten des Herzens S. 354). „In den meisten Fällen (der unserer paroxysmalen Tachycardie entsprechenden Hyperkinese des Herzens) ist . . . die Action des Herzens so sehr verstärkt, dass man glauben könnte, es mit einem hohen Grade von Hypertrophie zu thun zu haben." Und gerade bei diesen heftigen Fällen von Herzklopfen „steht der Puls in auffallendem Contraste zur Herzthätigkeit, er ist klein, leicht unterdrückbar, selbst aussetzend" etc. (S. 355).

Dieser vor Jahren von mir in anderem Zusammenhange hervorgehobene Gegensatz wird weiter unten den Kern- und Angelpunkt unserer ganzen Darstellung und eigenen Auffassung bilden. Hier sollte nur vorläufig hervorgehoben werden, dass keineswegs die Beobachtung bestätigt, was die Vagustheorie Nothnagel's verlangt.

Lassen uns also auch die Nothnagel'schen Kriterien im Stich, so hilft uns vielleicht die Idee Fraentzel's (25) weiter, die Frage an der Therapie zu entscheiden. Hilft eine Morphiuminjection, so liegt Sympathicusreizung vor. Wirkt dagegen die Digitalis, so handelt es sich um Vaguslähmung. Wenn je der Schluss ex juvantibus sein Bedenken hatte, so ist das hier der Fall. Zunächst bitte ich wiederum unsere Sammlung der Krankengeschichten durchzusehen. In den — nach Annahme ihrer Autoren — sicher auf Vaguslähmung beruhenden Fällen hilft die Digitalis bei dem einen prompt, bei dem anderen gar nicht, und umgekehrt das Morphium. Die berichteten Erfahrungen sind nichts weniger als eindeutig. Man wolle doch bei dieser Frage eines nicht vergessen. Es handelt sich um paroxysmale Tachycardie, d. h. um Anfälle von Herzklopfen. Anfälle der Art kommen und gehen, sie treten plötzlich auf und verschwinden ebenso plötzlich wieder, und zwar das eine Mal nach Tagen, das andere Mal nach Stunden oder Minuten. Es liegt auf der Hand, welcher Schwierigkeit die Beurtheilung der Wirkung angewandter Mittel unter solchen Umständen unterliegt.

IV. Kritik der Vagustheorien.

Schon bei der Beantwortung der einfachen Frage, ob eine gegebene Tachycardie mehr dem Bilde der Vaguslähmung oder dem der Sympathicusreizung entspreche, gerathen wir auf den Sand. Die aus der physiologischen Theorie abgeleiteten Regeln passen nicht auf die klinische Wirklichkeit. Noch viel grösser aber werden die Schwierigkeiten, wenn wir die Vorfrage als entschieden annehmen und uns im gegebenen Falle eine Vorstellung davon zu machen suchen, wie denn die angenommene oder behauptete Vaguslähmung zu Stande komme.

Die Erörterung dieser Frage geschieht am besten an der Hand eines typischen, von mir selbst beobachteten Falles paroxysmaler Tachycardie, eben des Falles, der mir die Anregung gegeben hat, die ganze Tachycardiefrage kritisch aufzurollen.

Die Geschichte desselben ist in möglichster Kürze folgende.

Am 8. Mai 1891 meldete sich der 27½ Jahre alte Bäcker Emil Krohn in der Rostocker Poliklinik mit Klagen über wiederkehrende heftige Anfälle von Herzklopfen.

Anamnestisch macht er folgende Angaben:

Pat. will als Kind Masern und Scharlach gehabt haben, sonst immer gesund gewesen sein. Speciell giebt er an, bis zu seinem Eintritt in den Militärdienst und während der ersten zwei Jahre desselben keinerlei Beschwerden und niemals Herzklopfen gehabt zu haben. Am Schlusse des Manövers 1886 hatte Pat. zwei Nächte Biwak und zwei Tage anstrengender Gefechtsübungen hintereinander durchgemacht. Am dritten Tage bekam der kräftige, bis dahin körperlich nie versagende Mann während eines anstrengenden Laufschrittes über Sturzacker mit vollem Gepäck plötzlich Herzklopfen. Er musste, nach Athem ringend, stehen bleiben, erholte sich jedoch bald und lief der Truppe nach, bemerkte aber, dass er den Tag über etwas kurzluftig blieb. Am nächsten

Tage ging das Marschiren wieder gut. Zwei Tage darauf wurde Pat. zur Reserve entlassen, ohne dass er sich krank gemeldet oder wieder einen Anfall bekommen hätte. Auch das ganze Jahr darauf blieb er völlig frei. Am Ende desselben verdingte er sich als Heizer auf einem Dampfer, der nach Brasilien ging. Während dieser Reise bekam er den ersten typischen Anfall der Art, wie sie jetzt noch bestehen. Derselbe wiederholte sich auf der Reise noch zweimal. Nach seiner Rückkehr von derselben nahm er sein früheres Gewerbe als Bäcker wieder auf. Nunmehr wurden die Anfälle zahlreicher. Sie folgten in unregelmässigen Zwischenräumen von Wochen und Monaten aufeinander und waren äusserst heftig.

Ueber die Anfälle selbst giebt Pat. folgendes an. Sie setzen stets ganz unvermittelt und plötzlich ein, manchmal während schwerer Arbeit beim Bücken, manchmal in Folge von Erschrecken. Häufig dagegen treten sie Nachts auf. Pat. legt sich völlig wohl zu Bett, schläft ruhig ein. Dann schreckt er plötzlich aus dem Schlaf auf, der Anfall ist mit voller Wucht im Gange. Tritt er am Tage auf, so hat Pat. die Empfindung, als wenn er plötzlich einen Schlag in der Herzgegend erhielte, und der voll entwickelte Anfall ist da. Des Nachts soll er besonders dann sich einstellen, wenn Pat. den Tag zuvor körperlich sehr stark sich angestrengt hat. In Zeiten körperlicher Ruhe sind die Anfälle überhaupt seltener, kürzer und leichter. Von der Nahrungsaufnahme sollen die Anfälle völlig unabhängig sein. Es besteht weder vor noch in dem Anfalle Brechneigung oder Uebelkeit. Höchstens giebt Pat. zu, dass, wenn er einmal — ausnahmsweise — viel Bier getrunken habe, der Anfall leichter auftrete als sonst. Lues, Potus negantur.

Stat. praes. Der Anfall von Herzklopfen ist seit der Nacht um 3 Uhr in Gang, zu welcher Zeit Pat., der sich bei völligem Wohlbefinden zu Bett gelegt hatte, mit voll entwickeltem Anfall erwachte.

Krohn ist ein grosser, äusserst kräftig gebauter Mann mit starkem Knochengerüst, gut entwickelter, straffer Muskulatur, schön gewölbter, breiter Brust. Gegenwärtig sieht er blass aus und hat einen etwas leidenden Ausdruck im Gesicht. Er hält sich möglichst ruhig, antwortet einsilbig auf Fragen und vermeidet offenbar ängstlich jede unnütze Anstrengung. Die Athmung ist oberflächlich und ruhig. Es besteht durchaus keine irgendwie auffällige Dyspnoe. Dagegen fällt bei Besichtigung des Rumpfes sofort und schon von weitem zweierlei in die Augen, einmal ein sehr ausgesprochener positiver Jugularvenenpuls, rechts stärker wie links, zweitens schnell sich folgende ungewöhnlich starke systolische Erschütterungen der ganzen Herzgegend.

Die Radialarterie ist nur mässig gespannt und ziemlich leer. Die Pulse sind an derselben schwer zu zählen, da die niedrigen Wellen für

das Gefühl häufig ineinanderlaufen. Genau gelingt dagegen das Zählen der Herzaction an der Jugularis und — mit Hilfe des Stethoskops oder der aufgelegten Hand — direct am Herzen. Es ergeben sich 200 Schläge in der Minute. Dieselben erscheinen vollkommen regelmässig.

Die absolute Herzdämpfung beginnt am oberen Rand der 3. Rippe, reicht nach links bis zur Mammillarlinie, nach rechts bis zum rechten Sternalrand. (Siehe Figur 2.)

Die Herztöne sind leise, aber rein. Sie tragen den Charakter der Embryocardie, d. h. der erste und der zweite Ton sind gleich laut und zeitlich gleich weit voneinander entfernt. Keine Nebengeräusche.

Absolute Leberdämpfung normal. Keine Oedeme.

Ordin. Tinctur. Digit.

Am andern Morgen, den 9. V., erscheint Pat., der sich wieder in der Poliklinik vorstellt, völlig verändert. In Gesichtsfarbe und Ausdruck, in Haltung und Wesen macht er den Eindruck eines gesunden Menschen. Er erzählt, der Anfall habe um Mitternacht plötzlich aufgehört. Jetzt befindet er sich völlig wohl. Die Untersuchung ergiebt einen vollen, gut gespannten Radialpuls von 60 regelmässigen Schlägen in der Minute. Der Jugularvenenpuls ist, so lange Pat. steht, verschwunden, tritt jedoch im Liegen ganz schwach wieder auf. Die systolischen Erschütterungen des Brustkorbs haben aufgehört. Die aufgelegte Hand fühlt in der Herzgegend weder Herz- noch Spitzenstoss. Herztöne sind rein, 1. Ton über der Spitze etwas dumpf. Die absolute Herzdämpfung ist zur Norm zurückgekehrt: Oberer Rand der 4. Rippe, Mitte zwischen Parasternal- und Mammillarlinie, Mitte des Sternum. (Siehe Figur 2.)

Eine genauere Untersuchung ergiebt keinerlei Anomalien: keine Struma, keine Drüsenanschwellung, keinerlei Tumor am Halse, normale Lungenverhältnisse, kein Eiweiss im Urin.

Pat. wird aufgefordert, sich wieder vorzustellen, falls ein Anfall von Neuem des Vormittags auftrete.

Am 18. VI. Untersuchung ohne Anfall. Herz bietet vollkommen normale Verhältnisse. Dämpfung siehe Figur 2.

Am 25. VII. erscheint Pat. wieder mit voll ausgebildetem Anfall. In der Zwischenzeit sind nur einige Anfälle des Nachts aufgetreten. Auch der jetzt bestehende hat in der Nacht vom 24./25. begonnen. Pat. sieht äusserst blass und elend aus, fühlt sich sehr hinfällig, selbst das Gehen wird ihm schwer. Es besteht mässige, wenn auch nicht sehr auffällige Dyspnoe. Der Befund am Circulationsapparat ist genau derselbe, wie im erst beobachteten Anfall. Kleiner, schwacher, vollkommen regelmässiger Radialpuls, dessen Frequenz (192) schwer zu zählen ist. Positiver Jugularvenenpuls. Systolische, starke Er-

schütterungen der ganzen Herzgegend. Spitzenstoss (am weitesten nach unten und links belegene Stelle der fühlbaren Herzaction) im 5. Intercostalraum zwischen Mammillar- und vorderer Axillarlinie. Herzdämpfung stark vergrössert: 3. Rippe, Spitzenstoss, rechter Sternalrand. Herztöne rein. Ueber der Spitze sind beide Herztöne klar und scharf ohne Nebengeräusche zu hören. Es besteht perpendikelartiger Rhythmus. Es wird wiederholt constatirt, dass im Liegen die Pulsspannung etwas zu-, im Stehen etwas abnimmt. Pupillen eng, gleich weit, gut reagirend.

Pat. erhält Morph. 0,01 subcutan.

Von besonderem Interesse war es, dass diesmal die Möglichkeit gegeben war, das Aufhören des Anfalles direct zu beobachten. Pat. sass auf einem Stuhl, um ihn herum stand eine Anzahl meiner Zuhörer. die sich ihrerseits einzeln von dem Vorhandensein der geschilderten Phänomene überzeugten. Plötzlich athmet Pat. tief auf, fasst nach dem Herzen, richtet sich in die Höhe und sagt mit freiem Gesichtsausdruck: „Jetzt ist es vorbei.“ In der That war der Puls, wie die sofort angestellte Untersuchung lehrte, auf 92 herabgegangen, voll und kräftig geworden, Jugularvenenpuls und systolische Erschütterungen waren verschwunden, die Herzdämpfung im ganzen Umfang um 2 cm verkleinert.

Am 22. XII. gelang es noch einmal, das Aufhören des Anfalls in der Poliklinik zu beobachten. Der Anfall selbst entsprach wieder den übrigen. Pulsfrequenz 216 (die höchste an unserem Patienten beobachtete Zahl). Da wegen des schon mehrfach erwähnten Ineinanderfliessens der kleinen Wellen der Radialpuls nicht sicher zu fühlen war, so wurde die Herzfrequenz in der Weise einwandfrei festgestellt, dass ein Beobachter die deutlich sichtbaren Pulsationen der Jugularvene, ein anderer gleichzeitig mit dem Stethoskop die ersten Herztöne zählte. Beide kamen auf dieselbe Zahl. Trotz der enormen Pulsfrequenz besteht keine nennenswerthe Athemnoth. Dieselbe ist geringer, wie in andern Anfällen. Pat. erhielt eine Morphiuminjection von 0,01 g. $^3/_4$ Stunden später ist der Anfall plötzlich vorbei. Pat. bekommt ein stechendes Gefühl in der Herzgegend, und dann ist alles in Ordnung. Wiederum wird constatirt, dass mit dem Aufhören des Anfalls die Herzdämpfung unmittelbar in ihrem ganzen Umfang um gut 2 cm zurückgeht, Jugularvenenpuls und Thoraxerschütterungen verschwinden, während der bis dahin nicht zählbare Radialpuls 90 volle, kräftige, gut von einander geschiedene Schläge aufweist. Während der Untersuchung nach Beendigung des Anfalls bekommt Pat. eine leichte Anwandlung von Ohnmacht.

Nach etwa halbjähriger Pause habe ich den Pat. am 28. IX. 91 wiedergesehen. Er sieht wohl und munter aus und giebt an, dass er

die körperlich zu sehr anstrengende Thätigkeit als Bäcker ganz aufgegeben habe und sich als Agent zu ernähren suche. Seitdem seien die Anfälle viel seltener und vor allem der einzelne Anfall viel leichter und kürzer geworden. Auch jetzt treten die, meist nächtlichen, Anfälle dann auf, wenn er sich Tags zuvor stärker körperlich angestrengt habe. Oft, nicht immer, gelinge es ihm jetzt jedoch, den Anfall gleich im Entstehen zu coupiren. Es glücke ihm das mit Hülfe eines Kunst-

Fig 1.



I. Curve der l. Radialis ausserhalb des Anfalls.



II. Curve der l. Radialis im Anfall.



III. Jugularvenenpuls im Anfall.

griffes, auf den er von selbst verfallen sei. Sowie der Anfall beginne, hole er möglichst tief Luft, schliesse dann (auf der Höhe der Inspiration) den Mund und übe nun (offenbar mit Hülfe der Bauchpresse) einen schweren Druck aus. Dann höre das Klopfen auf.

Auch jetzt wieder giebt er bestimmt an, dass weder Nahrungsaufnahme (Diätfehler), noch Gemüthsbewegungen oder dergl. den Anfall auszulösen vermöchten. Seiner Meinung nach geschehe das nur durch körperliche Anstrengung.

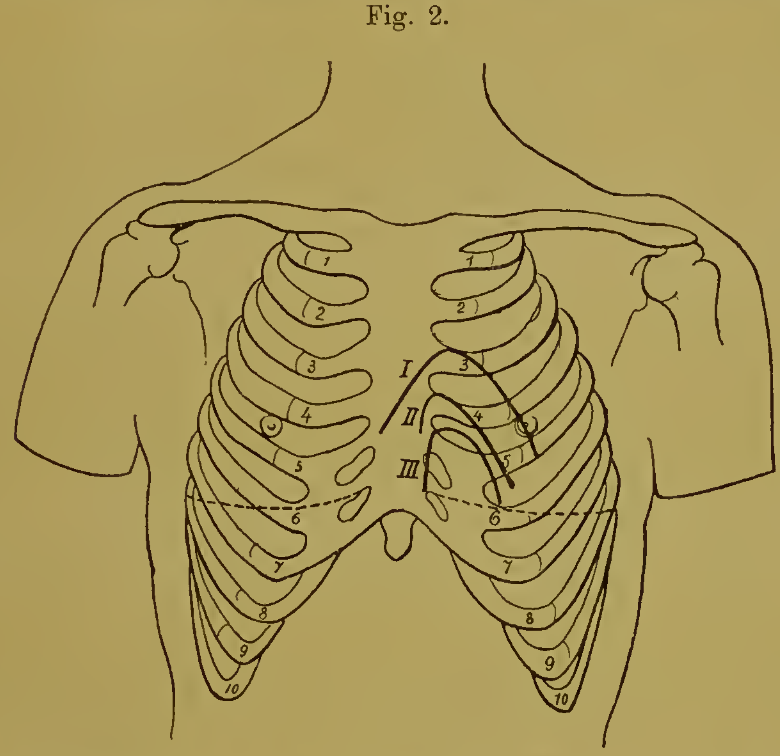
Zum Schluss gebe ich drei Curven wieder, von denen I die der Radialis ausserhalb des Anfalles, II dieselbe während des Anfalles,

III den Jugularvenenpuls darstellt. Dieselben sind mit dem kleinen Apparat von Dudgeon aufgenommen. Von Interesse ist die grosse Regelmässigkeit der kleinen Pulse im Anfall.

Aus Figur Nr. 2 erhellt ohne weiteres die wechselnde Grösse der absoluten Herzdämpfung während und ausserhalb des Anfalls. —

Wie sollen wir diesen interessanten Fall beurtheilen? Nach dem üblichen Schema würden wir uns lediglich zu fragen haben: Sympathicusreizung oder Vaguslähmung? Zur Annahme der ersteren würde sich wohl Niemand entschliessen wollen. Die Pulsfrequenz ist in den

Fig. 2.



I. Absolute Herzdämpfung am 8. V. 91 (während des ersten beobachteten Anfalls).
II. Absolute Herzdämpfung am 9. V. 91 (nach Beendigung des Anfalls).
III. Absolute Herzdämpfung am 18. VI. 91 (nachdem Wochen lang kein Anfall bestanden hat).

Anfällen eine viel grössere, als sie durch Acceleransreizung nachweislich je entstehen kann. Zudem fehlt jedes anderweitige Symptom, das auf eine Sympathicuserkrankung mit nur einigem Rechte bezogen werden könnte. Die letztere kann ein für allemal ausgeschlossen werden. Da also die Sympathicusreizung widerlegt ist, so ist die Vaguslähmung — bewiesen! Man wird zugeben müssen, dass in entsprechenden Fällen bisher die klinische Analyse über dies Raisonnement nicht viel herausgekommen ist.

Aber man wird sich doch fragen müssen, wie man sich das Zustandekommen der vorausgesetzten Vaguslähmung vor-

stellen soll. Was heisst überhaupt „Vaguslähmung“? Für den Physiologen ist die Beantwortung dieser Frage einfach. Er denkt bei diesem Worte zunächst und ausschliesslich an die Folgen der Vagusdurchschneidung. Weiterhin kommen noch Abschnürungen, Erfrierungen oder dergl. des Vagusstammes in Frage. Kurz, es handelt sich immer um eine künstlich erzeugte, vollkommene Leitungsunterbrechung eines oder beider Vagusstämme. Welche Wirkungen auf die Herzthätigkeit hat nun die Experimentalphysiologie nach Durchschneidung eines oder beider Nn. vagi beobachtet? Die Antwort lautet kurz zusammengefasst folgendermaassen: „Die Durchschneidung eines Vagus hat keinen merklichen Einfluss auf die Bewegungen des Herzens. Nach Durchschneidung beider Vagi tritt gleichfalls nicht immer eine Aenderung in der Frequenz der Herzpulsationen ein — es kann aber manchmal eine Vermehrung der Frequenz, manchmal auch eine Verminderung derselben eintreten. Eine andere Wirkung auf die Herzbewegung, als die Frequenzänderung, tritt als directe Folge der Durchschneidung nicht hervor.“ (Aubert, a. a. O. S. 378.) Damit stimmen die Beobachtungen aus der menschlichen Pathologie, in denen eine Leitungsunterbrechung des Vagusstammes anatomisch nachweisbar war, recht gut überein.

Eine genaue Analyse sämmtlicher sicher festgestellter Fälle von halb- oder doppelseitiger Vaguszerstörung beim Menschen bringt Abschnitt V dieser Arbeit.

Hier sollen nur einige besonders markante Beispiele herausgegriffen werden.

Billroth (IX) schnitt bei einer Operation am Halse ein etwa 1½ cm langes Stück des rechten Vagus heraus. Nach einer anfänglichen Steigerung kehrte der Puls bald zur Norm zurück, die dann dauernd blieb.

Hayem (X) zählte bei einer Druckatrophie beider Vagi dauernd 130—140 Pulse. Sonstige Veränderungen Seitens der Herzthätigkeit bestanden, soviel man aus der Krankengeschichte ersehen kann, nicht. Degenerirte Lymphdrüsen drückten auf den linken Vagus in den Fällen von Pelizäus (IV) und Stix (XIII). Die Folge war dauernde Pulsbeschleunigung bis etwa auf 140 Schläge in der Minute. Weil (V) beobachtete bei Druck des linken Vagus durch einen haselnussgrossen Tumor eine Steigerung der Pulsfrequenz bis auf 216. Hier bestand aber gleichzeitig hochgradige Tracheostenose, die bekanntlich an sich pulsbeschleunigend wirkt.

Kann man mit diesen Beobachtungen unsern Fall vergleichen? Das klinische Bild ist sicher ein ganz anderes. „Eine andere Wirkung auf die Herzbewegung, als eine Frequenzänderung, tritt als directe Folge der Durchschneidung nicht hervor.“ Soweit die Angaben in den

Krankengeschichten ein Urtheil darüber zulassen, war es in den eben angeführten Fällen ebenso. Von der kolossalen Dilatation des Herzens, die unserem Falle das auffallende Gepräge giebt (abgesehen von dem Auftreten in Anfällen) findet sich nichts. Wir haben also gar kein Recht, zunächst rein klinisch, unsern Fall mit jenen auf eine Stufe zu stellen. Aber selbst, wenn man das wollte, müsste doch erst die Thatsache der Leitungsunterbrechung im Vagusstamm erwiesen sein. Dass ein gesunder Nerv rein „functionell" anfallsweise seine Thätigkeit als Leiter einstellt, ist doch wohl vollkommen ohne Analogie. Wenn, wie in dem Falle von Loewit (XLI), die tachycardischen Anfälle an eine Diphtherie sich anschliessen, so ist immerhin die Annahme „einer Degeneration der einzelnen Fibrillen des Vagus" wenigstens möglich, wenn auch durchaus nicht einzusehen ist, wie die dadurch gesetzte Leitungsunterbrechung „anfallsweise" auftreten soll. Aber von alledem ist in unserem Falle keine Rede. So bliebe denn nur die beliebte Lymphdrüse übrig, die vorübergehend anschwillt und den Vagusstamm comprimirt. Von einer solchen machten zuerst Tuczek, dann Kredel (L u. LI) in ihren Fällen einen recht ausgiebigen Gebrauch. Es handelte sich beispielsweise bei Kredel um ein 16jähriges, sonst gesundes Mädchen. Ja, diese hypothetische Lymphdrüse bringt es sogar fertig, die pulmonalen Vagusfasern zu reizen, während sie gleichzeitig die cardialen Vagusfasern lähmt! Dass eine solche Häufung, lediglich für den einzelnen Fall zurechtgeschnittener, sonst völlig in der Luft stehender Hypothesen wirkliche Einsicht nicht fördert, sondern hemmt, liegt zu Tage. Der durchschlagende Beweis liegt in der Thatsache, dass wo immer nachweisbar eine geschwollene Lymphdrüse den Vagus drückte, das klinische Bild ein vollständig anderes war, als bei den paroxysmalen Tachycardien.

Für die Annahme einer Lähmung des Vagusstammes fehlt also in einem Falle wie dem unserigen, wo es sich um paroxysmale Tachycardie bei einem sonst völlig gesunden Manne handelt, jeder Boden und jede Berechtigung.

Das ist denn auch schon mehrfach empfunden worden. Fällt aber der Stamm aus der Betrachtung heraus, so bleiben das Centrum in der Medulla oblongata und die peripheren Vagusendigungen im Herzen übrig. Ueber die letzteren wissen wir etwas Sicheres nicht. Nach der eingehenden Discussion der vorliegenden physiologischen Erfahrungen durch Aubert (a. a. O. S. 388) ist es durchaus nicht ausgemacht, ob die Vagusfasern in den Ganglien oder in der Herzmusculatur endigen. Manches spricht für die Annahme, „dass der Vagus verschiedene Endigungen hat, von denen wir als die einen die Herzganglien, als die

andern die Herzmusculatur voraussetzen dürfen." In echt kritischem Geiste setzt Aubert hinzu: „Wir machen schon hier darauf aufmerksam, dass eine Erklärung der Hemmungswirkung des Vagus ebenso wenig durch die Annahme, dass er zu den Ganglien geht, gegeben wird, als durch die Annahme, dass er direct zu den Muskeln des Herzens geht."

Bei dieser Sachlage ist es begreiflich, dass der physiologische Erklärungseifer bei der Discussion der Tachycardie die peripheren Vagusendigungen im Herzen fast ganz aus dem Spiel gelassen hat.

Nur eine hierher gehörige Bemerkung finde ich in der Litteratur und zwar in der Dissertation von Rust (LVII). Dort heisst es: „In meinem Falle indessen ist es die zeitweise Unregelmässigkeit des Pulses und die stets, trotz der Tachycardie, zu beobachtende Kräftigkeit des Herzimpulses, welche von einer Lähmung des Vaguscentrums absehen liess und vielmehr die Gedanken auf die gangliösen Vaguskerne im Herzen selbst lenkte." Warum, bleibt dunkel. Wenn aber der Verfasser weiterhin in seinem Falle, in dem, als die anfänglich äusserst prompte Wirkung der Digitalis verdächtig wurde, die Suggestivwirkung eines „falschen" Digitalisinfuses dasselbe leistete, sowohl die „prompte Digitaliswirkung", wie die „prompte Heilwirkung der Suggestion" dafür ins Feld führt, dass die tachycardischen Anfälle durch Lähmung der gangliösen Vaguskerne im Herzen entstanden sind — so mag das als klassisches Beispiel dafür gelten, wie weit das Spielen mit blossen Worten gehen kann, wo Begriffe fehlen.

Die Annahme, dass es sich in den meisten Fällen von paroxysmeller Tachycardie um eine zeitweilige Unterbrechung des normalerweise dauernden Erregungszustandes des centralen Herzvaguskernes handelt, ist zuerst von Nothnagel (64) untersucht und begründet worden. Auch er stellt die landläufige Frage: „Lähmung des Vagus oder Erregung der Beschleunigungsnerven", bleibt sich aber wohl bewusst, dass die Annahme einer Vaguslähmung zunächst nichts ist, als eine blosse physiologische Analogie und von wirklich klinischer Einsicht weit entfernt bleibt. So schafft er denn wenigstens die allgemein verbreitete Vorstellung aus der Welt, als müsse man bei dem Worte „Vaguslähmung" immer und ausschliesslich an den Nerven selbst, an seine peripheren Leitungsfasern denken. Das liegt dem Wiener Kliniker um so näher, als er der erste Autor ist, der die dauernden, durch anatomisch nachweisbare Läsion des Vagus erzeugten Tachycardien ausdrücklich aus seiner Besprechung ausschliesst. „Denn deren Verhältnisse liegen anatomisch, wie physiologisch ganz klar." Schwierigkeiten für die Auffassung beständen nur für die paroxysmenweise auftretende Tachycardie. Und betreffs dieser lasse sich nach den herrschenden physiologischen

Anschauungen eine anscheinend spontane Functionsunterbrechung nicht gut in die leitenden peripheren Fasern verlegen. Weit eher sei eine derartige Annahme für die gangliösen Centralapparate zulässig.

Wie sollen wir uns aber das Zustandekommen eines solchen scheinbar spontan und anfallsweise auftretenden Lähmungszustandes des Vaguscentrums vorstellen? Nothnagel antwortet: „Für die Möglichkeit eines solchen Vorganges existirt eine Analogie. Es ist dies die plötzliche Bewusstseinspause, welche den epileptischen Anfall begleitet und oft genug, bei dem petit mal, auch ohne Convulsionen allein charakterisirt. Auch bei diesem haben wir ein plötzliches, anscheinend spontanes Ausserthätigkeittreten nervöser Centralapparate, eine Art Torpor oder vorübergehende Paralyse derselben. Demgemäss scheint die Möglichkeit eines zeitweiligen Torpors des Vaguscentrums in gleicher Weise denkbar. Freilich kann man gegen diese Analogie einwenden, dass die Bewusstseinspause beim epileptischen Insult sich nur bei ganz bestimmten complicirten Verhältnissen über mehrere Tage erstrecke, während eine solche Zeitdauer bei der paroxysmellen Tachycardie etwas Häufiges sei. Doch lässt sich noch eine andere Analogie heranziehen: die bekannten paroxysmellen Pausen in der Thätigkeit nervöser Centralapparate bei Hysterischen, die Anfälle von Katalepsie, Schlafsucht u. dergl., welche sich ja über längere Zeit erstrecken und ebenso plötzlich verschwinden können, wie sie eingesetzt haben.“ So verführerisch diese echt klinische Analogie anfänglich auch scheinen mag, so muss ich doch gestehen, dass sie bei genauerem Zusehen nicht recht befriedigen will. Man mag über die Genese des epileptischen Anfalls denken, wie man will, darüber ist man doch wohl einig, dass die Bewusstseinspause das Resultat ist eines zeitweiligen „Torpors“ sämmtlicher Centren der ganzen Hirnrinde. Kann man damit die angenommene isolirte Functionshemmung eines so kleinen Centrums vergleichen, wie es das Herzvaguscentrum in der Medulla oblongata doch thatsächlich ist? Man bedenke die grosse Zahl unmittelbar benachbarter, in engster Verbindung mit dem Herzvaguscentrum stehender Centren, die ich nicht alle aufzuführen brauche. Keines derselben ist in reinen Fällen von paroxysmeller Tachycardie, wie dem unserigen und andern betheiligt. Keines derselben zeigt für sich jemals Neigung „scheinbar spontan und anfallsweise“ seine Thätigkeit plötzlich einmal einzustellen. Und wenn das Herzvaguscentrum diese fatale Eigenthümlichkeit nur ganz ausnahmsweise einmal erkennen liesse! Aber die paroxysmale Tachycardie ist durchaus keine so seltene Erkrankung als allgemein angenommen wird. Die weiter unten folgende klinische Analyse wird zeigen, dass es sich nicht etwa um eine „Curiosität“ handelt, wie man anfänglich annahm, sondern um ein wohl charakterisirtes, gar nicht so sehr seltenes Krankheitsbild. Oder

wenn es sich ausschliesslich oder doch vorwiegend um hysterische und neurasthenische Individuen dabei handelte, deren Nervensystem man eben die sonderbarsten Dinge zutrauen kann! Allein unser Kranker ist ein im übrigen kerngesunder kräftiger Mann, dem absolut jedes nervöse „Stigma“ fehlt.

Aber abgesehen von alledem, entscheidend dürfte vor allem genau derselbe Grund sein, der auch die Annahme einer peripheren Vagusläsion oder Functionsstörung ausschloss. Die wenigen Fälle, in denen nachweisbar durch anatomische Läsion das oder die Herzvaguscentren ausser Function gesetzt wurden, zeigen eben gar keine Analogie mit denjenigen, in denen eine solche functionell supponirt wird. Die Pulsbeschleunigung erreicht nie die erschreckende Höhe, wie bei der paroxysmalen Tachycardie, und vor allem fehlt die acute Dehnung des Herzmuskels, auf die schon oben hingewiesen wurde. Oder sollen wir im Ernst die Möglichkeit discutiren, dass die bloss functionelle Hemmung der Thätigkeit eines nervösen Centrums intensiv und extensiv viel stärkere Wirkungen hervorbringt, wie die anatomische Zerstörung desselben? Man geräth eben immer wieder, um einen Ausdruck von Nothnagel selbst zu gebrauchen, ins „Gedränge“, sobald man auf Grund der bekannten physiologischen Hypothesen der Sache etwas näher auf den Grund geht.

So kommen wir denn schliesslich zu der grossen Gruppe von Theorien, denen zufolge das Herzvaguscentrum nicht spontan seine Thätigkeit bei den paroxysmellen Tachycardien einstellt, sondern reflectorisch dazu gezwungen wird.

Dass die Thätigkeit des menschlichen Herzens auf reflectorischem Wege beeinflusst werden kann und fortwährend beeinflusst wird, unterliegt keinem Zweifel. Schon die einfache Thatsache, dass psychische Affecte, Freude oder Schreck, das Herz schneller schlagen machen, lässt sich nicht anders deuten. Diese Reize treffen doch das Herz nicht direct, sondern werden ihm durch Vermittlung übergeordneter Centren auf dem Wege der Nervenbahnen zugeleitet, und das ist im weiteren Sinne des Wortes ein Reflex. Ebenso lehrt die Experimentalphysiologie, dass die Erregung vieler Nerven, welche mit dem Herzen in keiner nachweisbaren Verbindung stehen, eine Veränderung in der Frequenz der Herzpulsationen bewirkt, indem die Erregung nach der Medulla oblongata geleitet und von hier nach dem Herzen reflectirt wird: hierher gehören die sensiblen Nerven, der Vagus, der Halssympathicus, der Splanchnicus und die Muskelnerven. (Aubert S. 391.)

In dieser allgemeinen Fassung wird sich auch gegen die Uebertragung derselben Vorstellung auf die menschliche Pathologie nicht viel sagen lassen. Wir sehen bei allen möglichen krankhaften Zuständen

die Schlagfolge des Herzens sich ändern. Nichts lässt sich an sich gegen die Annahme sagen, dass irgend welche von dem kranken Organ ausgehende periphere Reize durch die Centren in der Medulla oblongata zum Herzen reflectirt dessen Schlagfolge beeinflussen. Aber haben wir mit dieser Annahme einen wirklichen Einblick in das Wesen des Vorganges erhalten? Handelt es sich um Pulsbeschleunigung, so rechnet die Physiologie zunächst mit zwei Möglichkeiten: Der von der Peripherie anlangende Reiz lähmt entweder das Hemmungscentrum oder reizt das Beschleunigungscentrum. Da nun aber auch reflectorische Pulsverlangsamung möglich ist, so muss es andererseits periphere Reize geben, die entweder das Hemmungscentrum reizen oder das Beschleunigungscentrum lähmen. Welches sind die pathologischen Bedingungen, unter denen die eine oder die andere Möglichkeit zur Wirklichkeit wird? Wir wissen darüber gar nichts, um so weniger, als die Ergebnisse der physiologischen Experimente selbst voller Widersprüche sind.

Bei dieser Sachlage kann man mit der beliebigen Häufung von hypothetischen Reflexen mit Leichtigkeit alles „erklären". Und je complicirter der angenommene Mechanismus, desto grösser der wissenschaftliche Anstrich. Einige wenige Beispiele für viele.

Winternitz (101) untersucht einen 30jährigen Mann, der „angeblich" an Fieber, Magenbeschwerden und Diarrhoe gelitten hat und, ohne dass objectiv etwas Krankhaftes sich nachweisen liess, matt und hinfällig ist. In Folge der psychischen Erregung, die die Untersuchung mit sich bringt, steigt die Pulsfrequenz bei Anlegen des Stethoskopes auf 200. Wie kommt das? „Wäre es nicht denkbar, das der psychische Reiz einen Reflexreiz in dem durch die vorausgegangene Erkrankung noch sehr empfänglichen Darmkanal gesetzt habe, der secundär zu einer Reflexerregung im Gebiete des Vagus oder Accelerans führen konnte?" Zwischen die jeweils beobachteten pathologischen Factoren — hier: psychische Erregung, Diarrhoe, also geschwächter Darmkanal, erhöhte Pulsfrequenz wird zweimal das Wort Reflex eingeschoben und die Erklärung ist fertig.

Ein anderes Beispiel. Ein sonst gesundes 16jähriges Mädchen bekommt tachycardische Anfälle mit Lungenblähung. Wie hängt das zusammen? Nach Kredel (52) ganz einfach. Durch irgend eine Ursache (!) z. B. eine acut anschwellende Bronchialdrüse werden die Lungenäste des N. vagus (NB. im Stamm!) gereizt; dadurch entsteht Krampf der kleinen Bronchien, erhöhter intrabronchialer Druck und secundär Lungenblähung. Die hierbei gesetzte Reizung der sensiblen Nerven der Lunge (bekanntlich auch Vagusfasern!) bewirkt reflectorisch Herabsetzung des Vagustonus und so entsteht die Pulsbeschleunigung. Man denke! Eine durchaus nicht nachgewiesene, vielmehr rein hypo-

thetische Lymphdrüse schwillt bei einem sonst gesunden Mädchen acut an und drückt auf den Vagusstamm. In diesem verlaufen: 1. centrifugal: motorische Lungenfasern; 2. centripetal: sensible Lungenfasern; 3. wiederum centrifugal: Herzhemmungsfasern. Von diesen 3 Fasergattungen „reizt" die hypothetisch acut anschwellende Lymphdrüse nur die erste, die beiden anderen werden durch denselben Druck weder gereizt, noch gelähmt, sondern lassen sich in ihrer gewohnten Beschäftigung zu leiten durchaus nicht stören. So ist denn alles für die nöthigen „Reflexe" auf's Schönste in Ordnung. Welches Unglück — nicht für den Kranken, sondern für den Erklärer — müsste aber daraus entstehen, wenn die hypothetische, acut anschwellende Lymphdrüse einmal darauf verfiele, statt Fasergattung 1 etwa Fasergattung 2 zu reizen und 1 und 3 intact zu lassen, oder 3 zu reizen und 1 und 2 in ihrer Function nicht zu stören? Es lässt sich das gar nicht ausdenken.

An sich freilich hätte eine Möglichkeit soviel Recht wie die andere. Unglücklicherweise setzt die Kredel'sche Annahme voraus, dass die Lungenblähung der Herzbeschleunigung, wie die Ursache der Wirkung vorausgeht! Dem widerspricht nun die Beobachtung des Falles. Thatsächlich fand sich erst Pulsbeschleunigung, dann Lungenblähung. So müssen denn wohl die Reflexe anders zusammenhängen. Nach Honigmann wieder sehr einfach. Die hypothetische Lymphdrüse, die auf den Vagus drückt, lähmt die Herzvagusfasern und erzeugt so die Tachycardie. Gleichzeitig reizt sie die sensibeln Lungenvagusfasern, diese führen den Reiz fort zum Phrenicuscentrum (?) und von da aus entsteht Zwerchfellkrampf, der die Lungenblähung zur Folge hat!

Es genügt, all' diese so streng wissenschaftlich, so exact physiologisch klingenden Erörterungen einmal in die richtige Beleuchtung zu rücken, um begreiflich zu machen, dass unsere klinische Einsicht durch dies willkürliche Spielen mit physiologischen Begriffen nur verlieren, nicht gewinnen kann. Kant vergleicht einmal ironisch gewisse, unklare, metaphysische Begriffe, mit denen die Philosophie ihr Spiel trieb, mit einem Polster dunkler Qualitäten, auf dem der Verstand sich ausruhe! Wir sehen, dass der klinische Verstand sich auch auf einem Polster unklarer physiologischer Qualitäten ausruhen kann.

Diese kurze kritische Analyse führt zu dem Ergebniss, dass keiner der bisher aufgestellten Erklärungsversuche der anfallsweise auftretenden Tachycardie für unseren Fall verwerthbar ist. Eine anatomisch nachweisbare Läsion lässt sich weder für den Stamm, noch für die centralen oder peripheren Endigungen (Kerne) des Vagus auch nur mit dem allerniedrigsten Grad von Wahrscheinlichkeit annehmen und für eine nur functionelle Erkrankung des Centrums fehlt uns ebenso jede Spur

eines Beweises, wie für eine solche der cardialen Fasern des Stammes. Nicht besser steht es mit der Annahme einer zeitweisen Ausserfunctionssetzung des Vaguscentrums auf reflectorischem Wege. Hier wächst die Zahl der blossen Möglichkeiten in's Ungemessene. Es giebt deren eigentlich so viele, als Organe existiren, die gleichzeitig erkrankt sein können. Weshalb bloss sensible Darm-, Magen- und Lungenfasern gereizt das tonische Herzvaguscentrum zeitweilig in Ruhezustand versetzen — reflectorisch hemmen — sollen, ist nicht recht einzusehen. Warum soll das Gleiche nicht auch beispielsweise von der Leber [1]), von der Haut oder vom Uterus aus geschehen? Der nächste Abschnitt dieser Arbeit bringt nach Larcena eine Uebersicht aller dieser Möglichkeiten, soweit sie für die Genese der symptomatologischen Tachycardie thatsächlich schon in Anspruch genommen sind.

Gerade deswegen kommt nun unserem Falle, wie ich glaube, eine besondere Bedeutung zu, weil für keine dieser Möglichkeiten der geringste Anhaltspunkt vorliegt. Krohn bekommt seine Anfälle sozusagen völlig aus heiler Haut. Oft beginnen sie im ruhigen Schlaf. Der Einfluss von Indigestionen o. dergl. wird ausdrücklich in Abrede gestellt. Einzig und allein der Einfluss vorausgegangener körperlicher Anstrengung wird zugegeben. Die Bedeutung gerade dieses Momentes soll noch ausführlich erörtert werden. Abgesehen davon steht zunächst so viel fest, dass die bisher beliebten Vagustheorien uns keine Spur von wirklicher Einsicht in die Entstehungsweise dieser merkwürdigen Anfälle geben. Die angeführten Hypothesen stehen alle in der Luft und jede hat gerade so viel und so wenig Recht wie die andere. Immerhin aber scheint es mir richtiger und wissenschaftlicher zu sein, das einfach einzugestehen, als mit erborgten Flicken der Physiologie unsere klinische Blösse scheinbar zu decken.

Das ist nun freilich nicht das einzige Resultat, das sich aus dem Studium der Tachycardien ergiebt. Hat der bisherige Weg der Betrachtung in's Holz, d. h. in Widersprüche und auf Irrwege, geführt, so müssen wir einen anderen gehen. Bei Durchsicht der Litteratur fällt eins sofort auf, nämlich dass man bis in die allerneueste Zeit hinein zwei offenbar ganz verschiedene Gruppen von Tachycardien gleichmässig behandelt und durch einander geworfen hat, ich meine erstens diejenigen Fälle von Pulsbeschleunigung, bei denen eine anatomisch nachweisbare Vagusläsion (im weitesten Sinne des Wortes) vorlag, und zweitens die Gruppe der Tachycardien, bei denen die Vaguserkrankung Hypothese ist. Indem man a priori diese Hypothese als bewiesen annahm, wurden beide

---

[1]) Sehr schön sagte schon der alte Senac vor 150 Jahren: „Die Leber, welche eine grosse Triebfeder der menschlichen Maschine ist, kann ganz gewiss Herzpochen erregen."

Gruppen in denselben klinischen Topf geworfen und — ohne weitere Untersuchung der Zulässigkeit — die Symptome der einen Gruppe auf die der anderen übertragen. Das beginnt mit Pröbsting, der 1880 die echten Vaguslähmungen unter dem Stichwort Tachycardie abhandelt und geht bis Edinger, der umgekehrt ganz neuerdings die paroxysmale Tachycardie mit den Worten: „Ausser durch Druckatrophie können die Herzfasern im Vagus auch spontan erkranken,“ in dem Artikel Vagusneurosen (Real-Encykl. d. g. H. 2. Aufl. Bd. 20, S. 568) bespricht.

Inwiefern aber eine Vermengung dieser beiden Gruppen von vornherein auf Abwege führen musste, lässt sich leicht an einzelnen Beispielen zeigen. Edinger sagt (a. a. O. S. 578), Folgendes sei sichergestellt: „Bei Druck von Geschwülsten auf den Vagusstamm tritt sehr häufig eine Pulsbeschleunigung auf, welche meist anfallsweise sich einstellt. Die Pulsfrequenz kann 240 und mehr betragen etc.“ Nun ergiebt eine Durchsicht der Fälle, in denen Druckatrophie des Vagus als Ursache von Pulsbeschleunigung nachgewiesen wurde, dass ausnahmslos in diesen Fällen die Beschleunigung der Herzthätigkeit eine constante war und sich in mittleren Grenzen hielt, d. h. 150 Pulsschläge nur ausnahmsweise und unter besonderen Umständen (gleichzeitige Wirkung einer Tracheostenose) überschritt. Umgekehrt ist in keinem der Fälle, die paroxysmal auftraten und bei denen eine Pulsfrequenz bis 240 und darüber sich fand, eine anatomisch erkennbare Vagusläsion nachgewiesen. Dieser auffällige Irrthum ist nur durch die von Pröbsting inaugurirte, in allen Arbeiten wiederkehrende Gepflogenheit zu erklären, Fälle von echter Vaguslähmung, unter deren Symptomen eines Pulsbeschleunigung war, mit den anfallsweise auftretenden Fällen von Herzerweiterung mit enormer Steigerung der Pulsfrequenz zusammenzuwerfen und unter den gemeinsamen Gesichtspunkt der Tachycardie zu bringen. Noch ein weiteres Beispiel, wie verwirrend das gewirkt hat, mag gestattet sein. Der schöne Fall von Huppert, auf den wir schon mehrfach hinzuweisen Gelegenheit hatten, ist der erste, genau beschriebene Fall von echter paroxysmaler Tachycardie. Huppert selbst bezeichnet ihn als reine Motilitätsneurose des Herzens. Bei der musterhaft eingehenden Art, mit der der ganze Fall behandelt ist, ist auch die Vagusfrage nicht unerörtert geblieben. Huppert neigt dazu, allerdings an einen der Durchschneidung der Vagi ähnlichen lähmungsartigen Zustand dieser Nerven zu denken, an eine intermittirende Suspension ihrer Function als Hemmungsnerven. Das bleibt aber reine Hypothese. Huppert (35 S. 263) fügt vorsichtig hinzu: „Wodurch freilich diese Lähmung der Vagi hier in diesem Fall hervorgerufen wird, dies zu entscheiden ist kein Anhaltspunkt gegeben. Eine (palpable) Heerd-

erkrankung ist nicht sehr wahrscheinlich, sondern eher zu vermuthen, dass diese functionelle Störung der Vagi auf Reflexvorgänge zu beziehen ist.“ Für Pelizäus (27 S. 24) und alle folgenden Autoren handelt es sich in dem Huppert'schen Falle „zweifellos“ um eine echte Vaguslähmung. Den Hauptbeweis sieht Pelizäus darin, dass der Kranke zugleich mit dem tachycardischen Anfall „plötzlich aphonisch wird, wie die Untersuchung ergiebt, durch Lähmung der Stimmbänder“. Nun steht so viel freilich fest, dass halbseitige Stimmbandlähmung zugleich mit Herzbeschleunigung einsetzend der sicherste klinische Beweis für eine materielle Vagusläsion oberhalb des Recurrensabganges ist. Danach wäre also nicht wohl ein Zweifel möglich. Aber warum zieht Huppert selbst nicht diesen Schluss? Weil von einer plötzlichen Aphonie, bedingt durch mittelst Untersuchung festgestellte Stimmbandlähmung, in der ganzen Krankengeschichte kein Wort steht. Der Kranke hatte „für gewöhnlich“ und auch während des Anfalls eine tonlos heisere Stimme, die jedoch Klang bekam, wenn der Kranke in Affect gerieth. Der Irrthum von Pelizäus wird dadurch nicht entschuldigt, dass Huppert selbst die dauernde Heiserkeit des Patienten im Sinne der Vagustheorie verwerthet. Erklärlich wird aber der Umstand, dass aus der doch mindestens möglicherweise zufälligen chronischen Heiserkeit in Huppert's Bericht bei Pelizäus eine paroxysmale Aphonie wird, nur durch die Annahme, dass dem letzteren bei seinem Referat die Sache so vorschwebte, wie sie bei nachgewiesener Vagusläsion hätte sein können! —

V. Der französische Standpunkt in der Tachycardiefrage.

Ueberblicken wir die Resultate unseres kritischen Ganges durch die Tachycardie-Litteratur noch einmal, so lässt sich wohl nicht verkennen, dass namentlich die deutschen Arbeiten bis in die neueste Zeit hinein nach zwei Gesichtspunkten hin nicht recht befriedigen können. Der erste Punkt ist rein klinischer Natur. Es erweist sich als nothwendig, die Tachycardiefälle strenger als es bisher geschah von einander zu unterscheiden und ihrem ganzen Wesen nach völlig differente Krankheiten nicht mehr nur dieses einen gemeinsamen Symptoms wegen in denselben grossen Topf zu werfen. Eng damit zusammen hängt der zweite Punkt. Unterscheidet man erst klinisch genauer zwischen den einzelnen ganz verschiedenartigen Fällen von Tachycardie, dann wird man auch aufhören, sie in Betreff der Aetiologie, der Pathogenese und der physiologischen Erklärungsmöglichkeit über einen Kamm zu scheeren. Schon die rein klinische Analyse lässt erkennen, wie fehlerhaft es ist, die Tachycardie etwa in unserem Falle Krohn mit der Tachycardie bei doppelseitiger Vaguscompression (z. B. Fall X) auf eine Stufe zu stellen und aus beiden gemeinsam die Symptome der „Vagusneurose“ abzuleiten.

Es ist nun nicht zu leugnen, dass in den zahlreichen französischen Arbeiten, die in den letzten Jahren über Tachycardie erschienen sind, wenigstens in klinischer Hinsicht viel grössere Klarheit herrscht und nach und nach eine strengere Scheidung durchgeführt ist. Bouveret war wohl der erste, der im Jahre 1889 mit aller Schärfe hervorhob, dass es Fälle von anfallsweise auftretender essentieller Tachycardie (Tachycardie essentielle paroxystique) gebe, bei denen es sich um eine typische Erkrankung sui generis handle, die nichts gemein habe mit den zahlreichen Erkrankungsfällen, bei denen Tachycardie lediglich als Symptom auftrete.

„J'ai pu trouver," sagt Bouveret nach Beschreibung seiner eigenen Beobachtungen, „dans la littérature étrangère quelques observations semblables, dont une au moins accompagnée d'autopsie. L'analyse de toutes ces observations autorise à conclure, qu'il s'agit là d'une névrose particulière du coeur d'une espèce distincte dans la groupe des tachycardies." Charakterisirt sei diese Neurose durch eine excessive Steigerung der Pulsfrequenz (230—250 Pulsationen in der Minute), durch längere oder kürzere Anfälle, die plötzlich ohne erkennbaren Grund auftreten, endlich dadurch, dass diese Anfälle keine Folgen hinterlassen, bei Untersuchung in der anfallsfreien Zeit vielmehr sowohl das Herz, wie alle anderen Organe sich als gesund erweisen.

Es ist ersichtlich, dass diese kurze Beschreibung durchaus auf unseren Fall Krohn passt. Aber ebenso passt er auf die Fälle von Huppert (35), Winternitz (101), Freyhan (27), Preisendörfer (68) und andere mehr.

Damit sind diese Fälle klinisch in ein ganz anderes Licht gerückt. Man hört von diesem Standpunkt aus auf, bei sonst völlig gesunden Menschen nicht vorhandene Lymphdrüsentumoren willkürlich an- und abschwellen oder ebenso wenig bewiesene Reflexmechanismen spielen zu lassen. Larcena (58), der ganz auf dem Boden der von Bouveret vertretenen Lehre steht, lässt darüber gar keinen Zweifel. In Betreff der Aetiologie (bezügl. der Pathogenese) der Anfälle bei der essentiellen Tachycardie sagt er kurz und klar Folgendes: „On ne connaît pas l'étiologie des tachycardies essentielles, et c'est là un des grands points de ce groupe, qui le fait tout de suite distinguer des tachycardies symptomatiques. Ce n'est pas, en effet, une affection du coeur, ce n'est pas une compression ou une lésion du système nerveux, ce n'est pas une intoxication, ni un trouble réflexe, ce n'est pas une manifestation de l'hystérie, ni de la neurasthénie. En somme, on ne connaît que quelques causes occasionnelles, comme le surmenage physique ou moral, comme les émotions vives. On sait que c'est une affection de l'âge adulte (de 19 à 52 ans), et que les deux sexes sont également susceptibles de l'avoir."

Derselbe Autor (Larcena), in dessen 1891 erschienener These die ganze bis dahin erschienene Tachycardie-Litteratur in grosser Vollständigkeit zusammengestellt ist, beschäftigt sich übrigens mit dieser Gruppe der „essentiellen Tachycardien" nur nebensächlich, da dieselben (in französischen Thesen) so gut durchgearbeitet seien, dass er nichts wesentlich Neues hinzuzufügen habe. Von den klinischen Zeichen des Anfalls selbst giebt er nur eine ganz kurze Schilderung nach Bouveret, die bei der Seltenheit des Originals ebenfalls wörtlich hier Platz finden möge.

„Le plus souvent brusquement, quelquefois avec prodromes (éblouissements, vertiges, sensation de constriction au cou et à l'epigastre), le coeur passe du rythme normal au rythme tachycardique. On constate alors une accélération extraordinaire des battements du coeur, qui peut aller de 190 à 200, 250 et même 300 par minute. Ces battements du coeur sont réguliers.

Au palper: on ne perçoit pas de choc précordial, mais une vibration rapide et une augmentation de la force dans la contraction du muscle cardiaque (!).

A la percussion, on constate que la matité précordial est augmentée.

A l'auscultation, on entend les deux bruits du coeur nets, distincts, mais brefs; le grand silence est disparu, et on a ce qu'on appelle le coeur foetal. Quelquefois, on entend une accentuation du 2e bruit pulmonaire; quelquefois aussi un souffle systolique léger et fugace à la pointe. La tension artérielle est très diminuée; le pouls est imperceptible, on ne ressent qu'une ondulation."

Die Dauer der Anfälle wechselt von einigen Minuten bis zu ebenso viel Tagen oder Wochen.

„Quelle que soit sa durée, il se termine comme il est venu, c'est à dire brusquement, par un chute du pouls."

Kurze Anfälle bleiben ohne Wirkung auf die Körperorgane. Je länger die Anfälle, desto mehr entwickeln sich Folgen der Kreislaufstörung: Anschwellungen der Leber und Milz, Dyspnoe mit den Zeichen der Lungencongestion, Albuminurie, Oedeme etc.

„Lorsque ces troubles secondaires apparaissent, le coeur est très dilaté; il y a affaiblissement du muscle cardiaque et l'asystolie se manifeste comme résultat."

Die secundären Erscheinungen, einmal ausgebildet, gehen nach Beendigung des Anfalles nur allmählich zurück.

Diese kurze Schilderung giebt die, wie es scheint, in Frankreich allgemein angenommene Auffassung Bouveret's klar und einfach wieder.

In demselben Jahre (1891), gleichzeitig mit der Arbeit Larcena's, erschienen noch drei andere Thesen in Paris, die denselben Gegenstand behandeln. Die eine von Paul Vincent (100) beschäftigt sich, wie die Larcena's, mit den Tachycardien im Allgemeinen; in den beiden anderen, von Castaing (12) und von Janicot (45), wird die Tachycardie essentielle paroxystique allein abgehandelt. Etwas wesentlich Neues enthalten diese drei Arbeiten nicht. Ich beziehe mich daher im Folgenden, soweit der französische Standpunkt in Betracht kommt, im Wesentlichen auf die Arbeit Larcena's, die entschieden durch Gründ-

lichkeit und Klarheit hervorragt. Viel ausführlicher als die paroxysmalen behandelt Larcena die symptomatologischen Tachycardien. Nachdem er hervorgehoben, dass es auch physiologische Tachycardien gebe, z. B. die der Neugeborenen, die bekanntlich eine Pulsfrequenz von 130—140 haben, bespricht er unter Anführung von Beispielen aus der Litteratur die Tachycardie als Symptom, bezügl. Begleit- oder Folgeerscheinung folgender Krankheiten und krankhaften Zustände:

I. Tachycardie bei Krankheiten des Herzens und der Gefässe.
   1. T. bei Ueberanstrengung des Herzens.
   2. T. bei Wachsthumshypertrophie des Herzens (G. Sée).
   3. T. bei acuten Myocarditiden.
   4. T. bei chronischen Myocarditiden.
   5. T. bei acuter Endocarditis.
   6. T. bei Klappenfehlern des Herzens.
   7. T. bei Angina pectoris.
   8. T. bei Pericarditis.
   9. T. bei acuter und chronischer Aortitis.
   10. T. bei Arteriosklerose und Brightismus.

II. Febrile Tachycardie.

III. Compressions-Tachycardie.
   1. T. durch periphere Compression, d. h. eines oder beider Stämme des N. vagus.
   2. T. durch centrale Compression (des Vaguskerns).

IV. Tachycardie durch organische Erkrankungen des Nervensystems.
   1. Bulbäre Erkrankungen:
      a) T. bei Bulbärparalyse.
      b) T. bei Erweichungsheerden in der Med. oblong.
      c) T. bei cerebro-bulbärer Meningitis.
   2. Medulläre Erkrankungen, bei denen Tachycardie beobachtet ist:
      a) Acute aufsteigende Paralyse.
      b) Acute Myelitis.
      c) Progressive Muskelatrophie.
      d) Disseminirte Sklerose.
      e) Symmetrische Sklerose der Pyramidenstränge ohne Läsion der Vorderhörner.
      f) Tabes dorsalis.
      g) Syringomyelie.
   3. Tachycardie durch organische Erkrankungen peripherer Nerven.
      a) Vagusdegeneration bei Tabes (Oppenheim und Siemerling).

b) Polyneuritis.
c) Beriberi.

V. Tachycardie bei Allgemeinerkrankungen.
1. Bei acuten Allgemeinerkrankungen:
a) Typhus abdominalis.
b) Diphtherie.
c) Influenza.
2. Bei chronischen Allgemeinerkrankungen:
a) Tuberculose.
b) Carcinomatose.
c) Chlorose.
d) Syphilis.
e) Chronische Malaria.
f) Chronischer Gelenkrheumatismus.
3. Mauvais état général:
a) Reconvalescenz.
b) Erschöpfung.

VI. Vergiftungs-Tachycardien.
1. Nicht medicamentöse Intoxicationen:
a) Alkohol.
b) Café. Thee.
2. Medicamentöse Intoxicationen:
a) Digitalis.
b) Atropin.

VII. Reflectorische Tachycardien.
1. Reflex vom Gehirn.
2. „ vom Herzen.
3. „ von der Lunge.
4. „ vom Magen (Klemperer, Ott, Kirsch, Preisendörfer).
5. „ von der Leber (Rommelaere).
6. „ vom Darm (Payne-Cotton).
7. „ vom Uterus.
8. „ vom Abdomen (?).
9. „ von der Blase.
10. „ von der Prostata.
11. „ vom Plexus brachialis.

VIII. Tachycardie bei Neurosen.
1. Basedow'sche Krankheit.
2. Hysterie.
3. Epilepsie.
4. Neurasthenie.

Diese Zusammenstellung entbehrt entschieden nicht des Interesses. Sie zeigt zunächst, wohin es führt, wenn man ein so landläufiges Symptom, wie die Beschleunigung der Pulsfrequenz, durch einen besonderen Namen gewissermaassen zu einem ungewöhnlichen Ereigniss stempelt und losgerissen von den übrigen concomitirenden Krankheitserscheinungen für sich betrachtet. Man muss dann schliesslich bei jedem derartigen vieldeutigen Symptom so ziemlich die ganze Pathologie abhandeln. Der Name Tachycardie wurde erfunden und eingeführt, um nicht durch Fieber bedingte auffällige Steigerungen der Pulsfrequenz, die man für selbstständige Erkrankungen hielt, kurz zu bezeichnen. Jetzt gehört auch jede bei einer acuten, fieberhaften Infectionskrankheit beobachtete Beschleunigung der Pulsfrequenz in die Tachycardielehre. Die Pneumonie wird zu einem „Fall von febriler Tachycardie". Jeder beschäftigte Arzt weiss, dass bei erregbaren Personen die Spannung vor der ersten ärztlichen Untersuchung genügt, um die Pulsfrequenz hoch hinaufzutreiben. Ich habe mehrfach unter solchen Umständen Pulsfrequenzen bis 120 in der Minute beobachtet. Soll jedesmal daraus ein „Fall von Tachycardie" gemacht werden? Und wohin gehört er? Damit kommen wir, selbst den didaktischen Nutzen derartiger Zusammenstellungen zugegeben, zur eigentlichen Achillesferse solcher Schemata. Sie gleichen immer mehr weniger der berühmten Eintheilung der Hüte in runde, schwarze und Filzhüte. Wohin gehört die Tachycardie bei einem Typhösen? Unter Allgemeinerkrankungen, Fieber, Herzschwäche oder wo sonst hin?

Eins nur ist ohne Weiteres zuzugeben. Ein wirklicher Fortschritt ist die schon mehrfach hervorgehobene strenge Trennung der Tachycardie als Symptom von den seltneren Fällen, in denen die anfallsweise auftretende enorme Beschleunigung der Pulsfreqenz „die Krankheit" zu sein scheint und zwar deswegen die Krankheit zu sein scheint, weil sie die primäre Störung des bis dahin gesundhaft functionirenden Organismus darstellt, von der alles Uebrige abhängt, die selbst aber durch keine erkennbare Ursache bedingt ist.

Dieser entschiedene, durch Bouveret angebahnte klinische Fortschritt geht aber bei Larcena sofort wieder verloren, sobald es an's Erklären geht. Nachdem die Tachycardien rein cardialen Ursprungs ausgeschaltet sind, bleibt die grosse Gruppe der nervösen Tachycardien übrig. Die letzteren sind entweder reflectorisch oder direct bedingt. Zu den letzteren gehören die Tachycardien durch Vaguscompression und die essentiellen Tachycardien. Denn la tachycardie essentielle est une function d'une névrose bulbaire, sie ist eine functionelle Neurose des Vaguskerns. Aber warum? Einen Beweis suchen wir auch hier wieder vergebens. Zusammenfassend sagt Larcena: „La tachycardie essen-

tielle paroxystique est une névrose spéciale où la tachycardie n'est pas, comme dans les névroses que nous venons de voir, un phénomène secondaire, mais le phénomène principal; c'est elle seule, qui constitue la névrose; c'est ce qui fait, du reste, que l'accélération des battements du coeur y est plus grande. Cette névrose se localise sur la région bulbaire ou sur la région bulbo-spinale, et ce n'est que par un trouble de ces centres nerveux, qu'on a pu expliquer tous les symptômes associés à cette tachycardie, à savoir l'abaissement de la pression artérielle, la fièvre, la polyurie, l'albuminurie, l'oligurie, la glycosurie, les phénomènes pupillaires, et la mort par syncope."

Dass und warum diese Erklärung nicht genügt, werden wir bald sehen.

VI. Tachycardie als echtes Vagussymptom.

Der einzige Weg, aus den grossen Widersprüchen herauszukommen, in denen die Tachycardielehre gegenwärtig hin und her schwankt, scheint mir der zu sein, zunächst einmal alles das zusammenzustellen, was klinisch über den Ausfall des Einflusses des N. vagus auf das Herz wirklich feststeht.

Ich habe zu dem Zweck aus der gesammten mir zu Gebote stehenden Litteratur sämmtliche Fälle zusammengestellt, in denen durch anatomische Untersuchung eine materielle Erkrankung der Vagusbahn sicher festgestellt ist. Genaue Auszüge der Krankengeschichte finden sich im Anhang (II—XXXI). Da es nicht meine Absicht sein kann, hier und jetzt eine Vaguspathologie zu schreiben, so sind die überhaupt brauchbaren 24 Fälle in der nachfolgenden Tabelle hauptsächlich in Rücksicht auf die Herzsymptome zusammengestellt. Die übrigen Vagussymptome sind nur kurz erwähnt.

Nummer.	Autor.	Nummer der Casuistik.	Anatomischer Befund.	Frequenz der Herzaction.	Sonstige Herzsymptome.	Sonstige Vagussymptome.
1.	Kappler.	IX.	Operative Durchschneidung des rechten N. vag.	Unmittelbar nach der Op. 120. 9 Tage später 88.	—	Dauernde Aphonie.
2.	Heller.	VI.	Rechter N. vag. durch ein Carcinom comprimirt.	P. 120—124.	—	—

Nummer.	Autor.	Nummer der Casuistik.	Anatomischer Befund.	Frequenz der Herzaction.	Sonstige Herz-symptome.	Sonstige Vagus-symptome.
3.	Fraenkel.	XVI.	Rechter N. vag. durch einen Tumor an der Basis cranii zugleich mit N. hypogl. und glossophar. comprimirt.	P. 100—120.	—	Abnormes Hungergefühl.
4.	Peter.	XXIII.	Rechter N. vag. durch einen tuberculösen Knoten comprimirt.	P. 140.	—	—
5.	Merklen.	XXIV.	Rechter N. vag. mit einem Drüsenpaket verwachsen.	P. 140—156.	Mitralinsufficienz mit Dilatation des Herzens.	—
6.	Luzet.	XXVI.	Rechter N. vag. durch käsige tracheobronch. Lymphdrüsen comprimirt.	P. dauernd 120—176.	—	—
7.	Jacquet.	XIX.	Rechter N. vag. durch geschwollene Lymphdrüsen comprimirt.	P. 180 (dabei Fieber durch Bronchopneumonie).	—	—
8.	Finny, Magee.	XX.	Rechter N. vag. und recurr. durch ein Lymphosarkom des Mediastinum comprimirt.	P. $2^1/_2$ Monate lang 140.	Keine Veränderungen.	—
9.	Dölger.	III.	Rechter Recurrens durch schwielige Verwachsungen comprimirt.	P. dauernd 120. Ante mortem 140 bis 148.	Herzdämpfung etwas vergrössert.	Lähmung des r. Stimmbandes.
10.	Pelizaeus.	IV.	Linker N. vag. durch tuberc. Lymphdrüsen comprimirt.	P. 110—130. Ante mortem bis 148.	Keine Dilatation erwähnt.	Heiserkeit. Laryngosk.: Recurrenslähmung links.

Nummer.	Autor.	Nummer der Casuistik.	Anatomischer Befund.	Frequenz der Herzaction.	Sonstige Herz-symptome.	Sonstige Vagus-symptome.
11.	Weil.	V.	Linker N. vag. und Trachea comprimirt.	P. 120—140. Zuletzt bei starker Dyspnoe durch Compression der Trachea 216.	Herzgrösse normal.	—
12.	Riegel.	VII.	Linker N. vag. durch eine Lymphdrüse comprimirt, atrophisch.	P. 164.	Herz-dämpfung unbedeutend vergrössert.	—
13.	Maixner.	VIII.	Linker N. vag. durch käsige Lymphdrüse comprimirt.	P. 133—196.	—	—
14.	Ziemssen.	XVII.	Linker N. vag. durch ein Aneurysma arc. aortae comprimirt.	P. nie unter 100.	—	Lähmung des l. Stimm-bandes.
15.	Scheeh.	XVIII.	Linker N. vago-accessor. durch eine Geschwulst an der Schädelbasis comprimirt.	P. dauernd 80—90.	—	—
16.	Stix.	XIII.	Linker N. vag. durch ein derbes Drüsen-paket comprimirt.	P. 100—150.	Herz-dämpfung wenig vergrössert.	—
17.	Sommer.	XV.	Linker Vagus comprimirt und degenerirt.	P. 100—120.	Herz-dämpfung verbreitert. Anatomisch: Dilatatio cordis. (Es bestand Nephritis!)	—
18.	Barié.	XXI.	Linker N. vag. durch zwei carcin. Lymph-drüsen comprimirt.	Beträchtliche Steigerung.	—	—

Nummer.	Autor.	Nummer der Casuistik.	Anatomischer Befund.	Frequenz der Herzaction.	Sonstige Herz-symptome.	Sonstige Vagus-symptome.
19.	Jouanneau.	XXV.	Linker N. vag. durch pleuro-pericardiale Verwachsungen comprimirt.	P. 140, inegal.	—	—
20.	Hayem.	X.	Beide N. vagi durch einen sarkomatösen Mediastinaltumor comprimirt.	P. dauernd 130—140.	Starke Herzschläge.	—
21.	Déjerine.	XIV.	Beide N. vagi degenerirt. (Alkohol. Polyneuritis.)	P. dauernd 130—140; regelmässig.	Fettige Entartung des Herzfleisches.	—
22.	Greffier.	XXII.	Beide N. vagi durch einen retrosternalen Tumor comprimirt.	P. dauernd 140—160.	—	Unaufhörliches Erbrechen. Fast vollständige Aphonie. Anfälle von Dyspnoe.
23.	Charcot.	XXX.	Atrophie des Vaguskerns bei Bulbärparalyse.	P. 150.	Herz von gewöhnlicher Grösse.	—
24.	Senator.	XXXI.	Erweichungsheerd in der Med. oblong.	P. 120 ausser anderen Bulbärsymptomen.	—	—

Vertreten sind 9 Fälle von Zerstörung des rechten N. vagus, 10 Fälle von Zerstörung des linken N. vagus, 3 Fälle von Zerstörung beider N. vagi, 2 Fälle von Zerstörung des Vaguskerns in der Med. oblongata. Die meist dauernde, jedenfalls nie anfallsweise auftretende Erhöhung der Pulsfrequenz bewegt sich im Mittel etwa zwischen 120 bis 140 Schlägen in der Minute. Nur ausnahmsweise wird die Zahl 150 überschritten, und dann findet sich jedes Mal ein besonderer Grund vor. In Fall Nr. 7 (Jacquet) z. B. bei 180 P. in der Minute bestand Fieber, ebenso im Fall Maixner (Nr. 13). Im Falle Weil's (Nr. 11), dem einzigen, bei dem vorübergehend die Zahl 200 überschritten wurde, bestand gleichzeitig starke Compression der Trachea, die, wie Weil selbst hervorhebt, an sich Pulsbeschleunigung bedingt.

Besonders wichtig sind die 3 Fälle, in denen beide Vagusstämme gleichzeitig leitungsunfähig waren, und die beiden Fälle, in denen der Vaguskern zerstört gefunden wurde. Bei allen 5 Fällen, in denen also der Einfluss des Vagus auf das menschliche Herz ganz wegfiel, hielt sich die Steigerung der Pulsfrequenz innerhalb mässiger Grenzen (im Mittel 150) und wurde die Zahl 160 nicht überschritten.

Das ist der erste wichtige Punkt.

Der zweite bezieht sich auf die Folgen des Wegfalls der Vaguswirkung auf den Herzmuskel.

In keinem unserer Fälle kam es, trotz theilweise recht lange (viele Monate lang) dauernder Tachycardie zu nennenswerther Dilatation des Herzens. Die beiden einzigen Fälle, in denen klinisch und post mortem eine erhebliche Dilatatio cordis constatirt ist, waren nicht rein. In dem einen (Nr. 5, Merklen) bestand gleichzeitig Mitralinsufficienz, in dem anderen (Nr. 17, Sommer) Nephritis.

Das sind fundamentale Thatsachen, mit denen jede Vagushypothese rechnen muss.

Aufhebung des Vaguseinflusses auf das menschliche Herz, sei es durch Zerstörung des Vaguskerns, sei es durch halbseitige oder selbst doppelseitige Leitungsunterbrechung, bewirkt nichts weiter als eine mittlere Beschleunigung der Herzaction (bis auf etwa 150 Schläge). Weitere Folgen für das Herz hat dieselbe nicht.

Wir erinnern uns, dass die Physiologie eigentlich nichts anderes lehrt. „Eine andere Wirkung auf die Herzbewegung als eine Frequenzänderung tritt als directe Folge der (doppelseitigen Vagus-)Durchschneidung nicht hervor!“ (Aubert).

Völlig unverständlich ist aber die Annahme, dass die blosse functionelle und vorübergehende Ausschaltung des Vaguseinflusses auf das Herz viel stärkere und schlimmere Folgen haben sollte, als die thatsächliche Leitungsunterbrechung durch organische Läsion.

Es ist also durch nichts gerechtfertigt, Krankheitsfälle, in denen bei sonst gesunden Menschen plötzlich unter enormer Erweiterung der Herzhöhlen Pulsfrequenzen von 250 und mehr regelmässigen Schlägen in der Minute auftreten, schlechtweg als Vagusneurosen zu bezeichnen, gleichgültig ob man sich den Ausfall der Vaguswirkung direct oder reflectorisch bedingt, central oder peripher localisirt vorstellt.

Es bleibt also nichts weiter übrig, als diese Fälle noch einmal ganz unbefangen und unbeeinflusst von jeder Vagustheorie auf ihre Wesenheit zu prüfen.

VII. Anfallsweise auftretende Herzmuskeldehnung mit enormer Beschleunigung der Herzaction.

(Paroxysmale essentielle Tachycardie.)

Unter den functionellen, d. h. denjenigen Fällen, die nach Ausscheidung der durch anatomisch nachweisbare Vagusläsion bedingten Tachycardien übrig bleiben, lässt sich rein klinisch eine Gruppe absondern, deren Glieder, wie schon Bouveret hervorhob, eine merkwürdige Familienähnlichkeit unter einander zur Schau tragen, während sie sich von allen anderen deutlich unterscheiden. Es gehören hierher ausser unserem eigenen im Text beschriebenen Falle die Krankengeschichten XXXII—XLIX. Liest man dieselben durch, so wird man überrascht durch die Uebereinstimmung in den wesentlichen Zügen des Krankheitsbildes. Ein Fall ist geradezu der Abklatsch des anderen. Und so prägnant treten einzelne der wesentlichen Symptome hervor, dass die verschiedenen Beobachter, nachweisbar ohne von einander zu wissen, bei der Beschreibung unwillkürlich fast dieselben Ausdrücke finden.

Vergegenwärtigen wir uns noch einmal die wesentlichen Züge des Bildes an unserem eigenen Falle. Ein sonst gesunder Mann leidet an Anfällen von Herzklopfen. Dieselben treten in unregelmässigen Intervallen ohne besondere Veranlassung plötzlich auf. Wie mit einem Schlage ist der voll entwickelte Anfall da. Die krankhaften Erscheinungen beziehen sich lediglich auf das Herz und die Gefässe oder sind secundäre Folgen der Herzaffection. (In den Fällen von Riegel und seinen Schülern [L—LIII] bestand neben der sonst in unsere Gruppe gehörigen paroxysmalen Tachycardie acute Lungenblähung, die sich nicht ohne Weiteres, wie beispielsweise die Leberanschwellung, die Oedeme, die Zeichen der Stauungsniere im Falle Huppert, als secundäre Folgen des gestörten Kreislaufes ansprechen lässt, sondern eine

selbstständige Stellung beansprucht. Diese Fälle sind daher zunächst nicht berücksichtigt und sollen später für sich besonders besprochen werden. Die folgende Schilderung bezieht sich lediglich auf die ganz „reinen“ Fälle, in denen ausschliesslich das Herz primär betroffen ist.)

Ebenso plötzlich, wie er gekommen ist, verschwindet der Anfall wieder. So bedrohlich die Erscheinungen aussahen, wie mit einem Ruck ist alles wieder in Ordnung.

Subjectiv besteht während des Anfalls grosse Mattigkeit, Hinfälligkeit, Elendigkeit. Unser Kranker, ein grosser starker Mann, konnte kaum sich auf den Füssen halten. Dabei Gefühl von Brustbeklemmung, kein eigentlicher (anginöser) Schmerz in der Herzgegend, kein auffallend quälendes Gefühl von Herzklopfen; mässige, in seiner Stärke wechselnde Athemnoth. Meist ist die letztere im Verhältniss zur Höhe der Circulation auffallend gering.

Objectiv besteht Pulsbeschleunigung über 200 bis etwa 260 Schläge in der Minute. Dabei ist trotz dieser enormen Frequenz die Herzaction auffallend regelmässig. Ich halte diese Regelmässigkeit der Schlagfolge für einen nicht unwesentlichen Zug im Bilde. Allen Beobachtern ist sie aufgefallen und die vorhandenen Pulscurven (siehe S. 18) stellen sie actenmässig fest. Die Untersuchung des Herzens ergiebt eine enorme Vergrösserung des ausserhalb des Anfalls normal grossen Organs. Dieselbe wird bewiesen durch die starke Vergrösserung der absoluten Herzdämpfung in allen Richtungen und durch die Verlagerung des Spitzenstosses. Diese Vergrösserung ist die Folge einer acuten hochgradigen Dehnung beider Herzhöhlen. Dass es sich um eine solche und nicht um „Hypertrophie“ handelt, folgt mit absoluter Sicherheit aus der einfachen Thatsache, dass das Herz unmittelbar vor und unmittelbar nach dem Anfall seine normale Grösse hat. Eine „Hypertrophie“, die sich in wenigen Minuten ausbildet und nach zwölfstündigem oder auch wenige Tage langem Bestehen in ebenso viel Minuten wieder verschwindet, ist ein Unding. Huppert hat in seiner sonst so scharfsinnigen Analyse diesen Punkt übersehen. Das im Anfall ausgedehnte Herz arbeitet mit verminderter Kraft. Beweis, die äusserst geringe Spannung im arteriellen System und die venösen Stauungserscheinungen, die sich ausbilden, wenn der Anfall etwas sich in die Länge zieht. Trotz dieser verminderten Arbeitsleistung wird die ganze Herzgegend mit jeder Systole sicht- und fühlbar erschüttert. So entsteht jener Gegensatz zwischen der scheinbaren Stärke des Herzstosses und dem kleinen, kaum fühlbaren Pulse, der die Beobachter immer wieder in rathloses Erstaunen versetzt. Obgleich ich schon vor einer Reihe von Jahren die Erklärung dieses durchaus nicht seltenen „Gegensatzes“ gegeben habe, werden doch immer wieder die unklarsten

Vorstellungen über diesen Punkt zu Tage gefördert. Wenn Hampeln die semiotische Bedeutung desselben gegenwärtig gewesen wäre, so hätte er unmöglich in seinem Falle, in dem das Herz trotz der kleinen frequenten Pulse so heftig pulsirte, dass der ganze Thorax erschüttert wurde, die Behauptung aufstellen können: Allgemeine Gründe sprächen dafür, dass während des Anfalls eine dem verringerten Schlagvolum angepasste Verkleinerung des Ventrikels bestanden hätte.

Der mehrerwähnte „Gegensatz" ist vielmehr immer, wie in Nr. 113 [1]) der Samml. klin. Vortr. N. F. nachzulesen ist, ein Zeichen von Herzschwäche bei gleichzeitiger Umfangsvergrösserung des Organs. Ich brauche auf die Gründe nicht noch einmal zurückzukommen.

So entsteht das frappante Bild, das alle Beobachter mehr oder weniger lebhaft schildern. Der cyanotische Kranke mit seinem ängstlichen Gesichtsausdruck, die schon von weitem sichtbaren, systolischen Erschütterungen der ganzen Brustwand, die so schnell auf einander folgen, dass eine Art „Vibriren" des Thorax die Folge ist, der kleine, kaum fühlbare, fadenförmige Radialpuls. Dazu kommt noch positiver Jugularvenenpuls und ganz reine, trotz der Frequenz deutlich unterscheidbare Herztöne mit perpendikelartigem Rhythmus! Wahrlich, ein klinisches Bild, das nicht vergisst, wer es einmal sah! Und nun das Ueberraschendste von allem. Ganz plötzlich athmet der Kranke tief auf, sein Gesicht bekommt einen ganz anderen Ausdruck und wie befreit sagt er: Jetzt ist es vorbei! Wir sehen hin und wirklich: Das von weitem sichtbare Pulsiren der Herzgegend, das den ganzen Thorax erschütterte, ist verschwunden, verschwunden der Jugularvenenpuls. Wir fühlen hin und finden den nicht eben starken Spitzenstoss an normaler Stelle. Wir percutiren und finden die Herzdämpfung allseitig verkleinert. Wir fassen nach der Radialis und haben einen vollen, gut gespannten, mässig frequenten Puls unter den Fingern.

Vielleicht auch tritt der überraschende Scenenwechsel ein, während wir gerade mit Pulszählen beschäftigt sind. Kaum sind die Pulswellen unterscheidbar. Sie fliessen, klein und frequent, wie sie sind, für unser Gefühl in einander. Plötzlich prallen einige grosse, unregelmässige Wellen gegen unseren Finger. Dann folgen ganz gleichmässig, distinkt und kräftig die normalen Pulse auf einander. Winternitz (101) ist es geglückt, diesen Uebergang graphisch zu fixiren. Auch wer nie einen solchen Fall beobachtete, kann sich durch Betrachtung dieses schönen Actenstückes von der Thatsächlichkeit des geschilderten Vorganges überzeugen.

---

[1]) F. Martius. Der Herzstoss des gesunden und kranken Menschen. Sammlung klinischer Vorträge. N. F. Nr. 113. 1894.

Vergegenwärtigen wir uns noch einmal den Vorgang, der soeben vor unseren Augen und unter unseren Fingern sich abgespielt hat, so ist rein klinisch betrachtet und mit Absehung aller physiologischen Speculationen das Auffällige an der Sache offenbar in erster Linie die enorme acute Dehnung des Herzens, die plötzlich, wie mit einem Schlage, wieder verschwindet. Die objective Untersuchung lässt keine andere Deutung zu, als dass während dieser Anfälle paroxysmaler Tachycardie das Herz einen in beiden Ventrikeln enorm erweiterten, mit Blut gefüllten Sack darstellt, der mit jeder Systole nur einen kleinen Bruchtheil seines Inhalts auswirft. Dass das Schlagvolum auf einen Bruchtheil der Norm verringert ist, folgt ohne Weiteres, wie schon Hampeln (39) hervorgehoben hat, aus der Thatsache der Tachycardie. Da das Herz dreimal so häufig in der Zeiteinheit sich contrahirt, wie normal, so kann unter der Voraussetzung eines unverändert bleibenden Kreislaufs mit jeder Systole nur ein Drittel des normalen Schlagvolums befördert werden. Thatsächlich sinkt nun während des Anfalls der arterielle Druck, wird der Lungenkreislauf überfüllt (Dyspnoe). Folglich ist das wirkliche Schlagvolum noch kleiner. Das erweiterte Herz müht sich also mit kraftlosen Contractionen um seinen Inhalt ab, von dem es je nur einen Bruchtheil in die grossen Gefässe wirft. Das physiologische Gesetz, dass alle Herzcontractionen maximale sind, ist hier in sein pathologisches Gegentheil verkehrt. Wenn aber das gedehnte Herz nicht im Stande ist, mehr als knapp ein Drittel des normalen Schlagvolums mit jeder Systole zu befördern, so muss es, falls der Kreislauf bestehen bleiben soll, sich um so viel öfter contrahiren. Die Tachycardie wird so zur nothwendigen Consequenz der verminderten Arbeitsleistung des überdehnten Ventrikels. Sie hat die Bedeutung einer, und zwar lebenerhaltenden, Compensation.

Lässt sich diese Auffassung beweisen? Dass die paroxysmale Tachycardie mit Dilatation der Herzhöhle einhergeht, ist eine längst bekannte Thatsache. Huppert hat sie in seinem — dem ersten genau beobachteten — Falle ausführlich besprochen. Aber er legt ihr, wie alle folgenden Autoren, wenig Bedeutung bei. Immer mit der Frage beschäftigt, ob Vaguslähmung oder Sympathicusreizung vorliege, ist den Autoren die Tachycardie das selbstverständlich primäre, der Ausdruck eben der Vaguserkrankung. Dass dieselbe secundär zur Dilatation führe, sei nicht wunderbar. So sagt Huppert (35 S. 247) ausdrücklich, der Zusammenhang der Erscheinungen sei leicht zu erkennen, wenn man die enorme Frequenz der Herzschläge zum Ausgangspunkt der übrigen nehme. Ein anderes Verhältniss der Störungen zu einander sei auch wohl nicht denkbar! Diese Frequenz — dreimal

so gross wie die normale — lasse dem Herzen nicht genügend Zeit, sich systolisch auszupumpen. Es bleibe ein Rest von Blut zurück, der mit jedem Schlage anwachse, und so entstehe allmählich die Dilatation. Diese Erklärung ist von den nachfolgenden Beobachtern, die sich mit der Dilatation überhaupt beschäftigen, so von Winternitz (101) und Langer (55) ausdrücklich zu der ihrigen gemacht worden. Auch Bouveret und seine Nachfolger lassen die Dilatation lediglich als Folge langandauernder essentieller Tachycardien auftreten. Dass das der schwache Punkt ihrer Auffassung ist, wurde schon oben betont.

Aber die Sache ist doch nicht so selbstverständlich, wie sie scheint. Das dreimal häufiger schlagende Herz braucht mit jeder Systole nur ein Drittel des normalen Schlagvolums zu bewältigen. Gewiss verkürzen sich die Diastolen und verringert sich dementsprechend die Grösse des diastolischen Einstromes. Aber genau dementsprechend nimmt auch die Grösse des systolischen Schlagvolums ab, das genügt, den Kreislauf annähernd auf gleicher Höhe zu halten. Wenn also das Herz — ceteris paribus — bloss schneller schlägt, so ist gar kein Grund einzusehen, warum es sich erweitern soll!

Und das ist keine blosse theoretische Speculation. Der klinische Beweis ist leicht geführt, dass die Vermehrung der Schlagfolge allein, mag sie selbst recht beträchtlich sein, keine Ursache für Herzerweiterung abgiebt. Wir haben uns oben davon überzeugt, dass in keinem der Fälle, wo als Folge anatomisch nachweisbarer Vagusläsion Tachycardie beobachtet wurde, irgendwie nennenswerthe Dilatation auftrat. Das Herz schlägt dauernd 150-, ja im Fall Weil (102) sogar 200mal in der Minute, wochenlang, monatelang und klinisch findet sich keine Andeutung jener enormen Herzerweiterung, die unserer paroxysmellen Tachycardie ein so auffälliges Gepräge geben!

Es ist in der That merkwürdig, dass dieser Unterschied bisher allen Autoren entgangen ist. Während bei der Tachycardie in Folge von Vaguslähmung die Dilatation überhaupt ausbleibt, wird sie in den typischen Fällen von paroxysmeller Tachycardie jedesmal fertig ausgebildet gefunden zu der Zeit, wo der Anfall zur ärztlichen Beobachtung kam. Aber — kann sie nicht trotzdem secundär sein? In diesem Falle würde sie immerhin einige Zeit zur Entwicklung beanspruchen müssen. Entscheidend muss also die Beobachtung des Herzens in dem Moment sein, in dem der Anfall plötzlich einsetzt. Wir haben bereits gesehen, dass bei Beendigung des Anfalles die Dilatation plötzlich verschwindet. Wir müssen sagen, der Anfall hört desshalb auf, weil das stark dilatirte Herz plötzlich seinen Tonus wiedergewinnt, plötzlich wieder im Stande ist, maximale Contractionen zu machen, also systo-

lisch sich ganz zu entleeren und nunmehr diastolisch nicht wieder über den normalen Umfang sich auszudehnen. Dass so das Ende des Anfalls ist, habe ich mehrfach unmittelbar sehen, fühlen und meinen Zuhörern demonstriren können. Nicht dagegen ist es mir bis jetzt gelungen, den Beginn des Anfalls zu erleben. Diese Lücke wird durch die Beobachtung von Winternitz (101 S. 95) in glücklichster Weise ausgefüllt. Winternitz untersuchte das Herz seines Kranken in anfallsfreier Zeit. Die Herzdämpfung war normal. Plötzlich macht der Kranke selbst darauf aufmerksam, dass ein Anfall bevorstehe und mit einem Schlage waren alle Erscheinungen da: „Bei der Percusion zeigte sich nun die Dämpfungsfigur des Herzens nach allen Richtungen die früheren Dimensionen weit überragend.“ Von einer allmählichen Entwicklung der Dilatation ist hier keine Rede. Der Anfall setzt mit dem Entstehen der Dilatation ein, genau so wie er mit dem plötzlichen Verschwinden der Dilatation aufhört.

Das ist eine durch exacte klinische Beobachtung erweisbare Thatsache, die mir weit wichtiger erscheint, als alle physiologische Speculation über Vaguslähmung oder Acceleransreizung. Dass von dieser Thatsache aus alle übrigen klinischen Erscheinungen des Anfalls ohne Weiteres verständlich werden, leuchtet ein. Es giebt, müssen wir sagen, eine Erkrankung des Herzens, die darin besteht, dass der Herzmuskel nicht nur seine ihm physiologisch zukommende Fähigkeit stets maximaler Contraction plötzlich und zeitweilig verliert, sondern auch gleichzeitig diastolisch weit über die Norm ausdehnbar wird. Die Folge davon ist, dass von dem in den erweiterten Herzhöhlen sich ansammelnden Blute nur ein kleiner Theil mit jeder Systole in die grossen Gefässe geworfen wird. In Folge dessen behält das Herz auch während der Austreibungszeit fast denselben enormen Umfang bei, den es während der Verschlusszeit hatte: An Stelle des schwachen lokalisirten Spitzenstosses tritt die starke diffuse Erschütterung der ganzen regio cordis durch den grossen um seinen Inhalt vergeblich sich abmühenden Herzkörper. Trotz dieser fälschlicherweise immer für einen Beweis erhöhter Arbeit und Leistungsfähigkeit des Herzens angesehenen starken, systolischen Erschütterungen der Brustwand, ist das thatsächlich beförderte Schlagvolum so gering, dass ein rapides Sinken des arteriellen Druckes die Folge ist und ein fast momentanes Aufhören des Kreislaufes die Folge sein würde, wenn nicht compensatorisch eine entsprechende Erhöhung der Schlagzahl einträte. Diese Compensation kann eine mehr oder weniger vollständige sein. Ist sie ausreichend, so kann, wie bei unserm Kranken, trotz stunden- ja tagelangen Bestehens dieses Zustandes, die Athemnoth geringfügig sein, können Stauungserscheinungen, wie Oedeme, Eiweiss im Urin etc. ganz fehlen. Ist sie nicht ausreichend, so entwickelten

sich, wie bei dem Kranken Huppert's, all' diese Folgen der Herzinsufficienz in wechselnd starkem Grade, um in dem Augenblick wieder zu verschwinden, wo das Herz seinen alten Tonus wiedergewinnt. Der positive Jugularvenenpuls, das Fehlen aller Geräusche, der perpendikelartige Rhythmus der reinen und scharfen Herztöne, all' diese mit dem Anfall kommenden und gehenden Symptome sind ohne Weiteres verständlich. Ebenso die Thatsache, dass trotz wenig gestörten Kreislaufes die Radialispulse kaum fühlbar werden können. Dass der mittlere Arteriendruck ein leidlicher bleibt, nicht noch tiefer sinkt, ist die Folge der enormen Erhöhung der Schlagzahl. Dass trotz leidlich erhaltenen mittleren Drucks die einzelne Welle kaum mehr zu fühlen ist, das ist die Folge des hochgradig verminderten Schlagvolums.

Und was sagt zu dem Allem die physiologische Theorie? Das ist eine Cura posterior, wenn nur die klinische Beobachtung richtig ist. Und rein klinisch betrachtet, ist die entwickelte Auffassung durchaus nicht so ohne Analogie, so in der Luft stehend, wie es bei der Ungewohnheit derselben scheinen könnte. Welches sind, das ist die consequenterweise sich erhebende Frage, die klinischen Erscheinungen der allmählich sich entwickelnden, chronischen, reinen Herzerweiterung ohne Klappenfehler? Dass eine solche in Folge körperlicher Ueberanstrengung sich entwickeln kann, darf heute nicht mehr bestritten werden. Halten wir uns an den von Leyden veröffentlichten klassischen Fall des Schlächtergesellen Timm [1]. Hier finden wir als Ausdruck der dauernden Herzerweiterung denselben Symptomencomplex, wie bei der sogenannten paroxysmellen Tachycardie: Vergrösserung der Herzdämpfung, Verlagerung des Spitzenstosses nach aussen, systolische, kräftige Erhebungen der Herzgegend bei kleinem, kaum fühlbarem Radialpuls, starke Beschleunigung der Herzaction: 150, ja (am Herzen gezählt) einmal 192 Pulse (48 in der Quart)! Der Hauptunterschied scheint der, dass das dauernd dilatirte Herz unregelmässig schlägt, während das paroxysmal erweiterte auffällig regelmässig arbeitet.

Warum, so müssen wir fragen, figurirt dieser Fall nicht unter der Casuistik der Trachycardie? Warum fehlt hier die stereotype Frage: Vaguslähmung oder Sympathicusreizung? Nun, offenbar weil die ganze Geschichte des Falles gar keinen Zweifel darüber aufkommen lässt, dass die Ueberdehnung des Herzmuskels das primäre Moment im ganzen Krankheitsbilde ist.

Schliesslich mache ich auf die werthvollen Experimente von

---

[1] E. Leyden: Die Herzkrankheiten in Folge von Ueberanstrengung. Zeitschr. f. kl. Med. Bd. XI. 1886.

Th. Schott [1]) aufmerksam, der bei völlig gesunden Leuten durch heftiges Ringen acute, durch Vergrösserung der Dämpfungsfigur und Verlagerung des Spitzenstosses nachweisbare Ueberdehnungen des Herzmuskels erzeugte, bei denen weder der Gegensatz zwischen dem verstärkten Ictus cordis und dem kleinen weichen Pulse, noch die Tachycardie fehlte. Der Unterschied dieser künstlichen vorübergehenden Herzerweiterungen von unseren „spontanen“ paroxysmalen Dilatationen besteht in Folgendem. Bei jenen, den experimentell erzeugten Fällen von Schott, geht dem geschilderten Symptomencomplexe ein Stadium erhöhten Blutdrucks voraus. Dieser — eben durch das Ringen erzeugt — ist es ja, der zur mechanischen Dehnung des Herzmuskels führt. Ist diese aber erst einmal da, dann folgt, kleiner, weicher, frequenter Puls bei starker systolischer Erschütterung der Brustwand; kurz das bekannte, mehr besprochene Bild. Das Eigenthümliche unserer paroxysmalen Herzerweiterungen besteht darin, dass bei dazu disponirten Personen die Erweiterung plötzlich bei gewöhnlichem Blutdruck eintritt, oft des Nachts im Schlafe! Gewiss interessant ist es aber, dass unser Pat. Krohn diese eigenthümliche Anfälligkeit seines Herzmuskels durch Ueberanstrengung ursprünglich sich zugezogen hat. Der Anfall von Herzklopfen, Kurzathmigkeit und Versagen der Kräfte, den er sich am vorletzten Manövertage bei einer enormen körperlichen Anstrengung zuzog, ist kaum anders aufzufassen, als eine acute Dehnung des Herzmuskels in Folge von körperlicher Ueberanstrengung nach Analogie der Experimente Schott's. Aber dieser Anfall hinterliess nicht, wie so häufig, z. B. in dem von mir beschriebenen Fall des Grenadier P. [2]) eine dauernde Schädigung des Herzmuskels. Es bildete sich vielmehr alles so vollkommen zurück, dass Krohn nicht einmal daran dachte, Entschädigungsansprüche zu erheben. Erst später stellte sich nach Einwirkung neuer Schädlichkeiten (Thätigkeit als Heizer in den Tropen) jene Disposition zu anfallsweisen Erlahmungen der Herzmuskulatur ein. Und noch heute giebt Krohn bestimmt an, dass seine Anfälle besonders dann auftreten, wenn am Tage vorher schwere körperliche Arbeit vorausgegangen ist.

---

[1]) Th. Schott. Zur acuten Ueberanstrengung des Herzens. Verh. des Congr. f. i. M. Wissbaden 1890.

[2]) Martius. Die diagnostische Verwerthung des Herzstosses. Berl. kl. W. 1889. Nr. 42.

VIII. Die paroxysmale Herzmuskeldehnung mit Tachycardie in der Litteratur.

Im vorigen Kapitel habe ich den Nachweis versucht, dass die unter dem Bilde der paroxysmalen Tachycardie verlaufenden Anfälle meines Patienten Krohn ihrem eigentlichen Wesen nach als acute anfallsweise auftretende Herzmuskeldehnungen mit secundärer Pulsbeschleunigung aufzufassen seien. Es ist das selbstverständlich keine „Erklärung" jener merkwürdigen Anfälle, sondern lediglich eine, wie ich glaube, richtige „Beschreibung" derselben. Erst auf Grund einer solchen kann sich die Frage nach der Pathogenese und der Ursache derartiger Paroxysmen erheben.

Zuvor jedoch wird festzustellen sein, ob auch andere in der Litteratur unter der Diagnose Tachycardie schlechtweg oder paroxysmale Tachycardie niedergelegte Beobachtungen dieselbe Auffassung zulassen, ja vielleicht erfordern.

Bei Beantwortung dieser Frage begegnen wir eigenthümlichen Schwierigkeiten. Nicht alle in Frage kommenden Fälle sind genau genug beobachtet und beschrieben, um eine sichere Entscheidung zu ermöglichen. Wie schon aus dem kritischen Theil dieser Arbeit zur Genüge hervorgeht, war die Aufmerksamkeit der meisten Beobachter so sehr durch das eine Phänomen der erhöhten Pulsfrequenz in Anspruch genommen, dass sie den nach meiner Auffassung primären Vorgang der plötzlich eintretenden und ebenso plötzlich wieder verschwindenden Herzvergrösserung entweder überhaupt nicht beobachteten oder wenigstens als secundär und nebensächlich hinstellten.

Nur einer einzigen Ausnahme von diesem Verhalten bin ich in der Litteratur begegnet. Sie findet sich in der am 27. December 1892 erschienenen Arbeit von Hochhaus (41). Der eine für unsere Frage wichtige, von Hochhaus selbst beobachtete Fall ist im Anhang unter Nr. XLVII im Auszug wiedergegeben. Er stimmt in allen wesentlichen

Zügen mit unserem Fall Krohn überein: Aetiologisch lag körperliche Ueberanstrengung vor; im Anfall starke Herzvergrösserung mit Pulsbeschleunigung bis auf 210. Plötzliche Beendigung des Anfalls unter Verkleinerung der Herzdämpfung. „Die Umkehr zur Norm war eine momentane; es war dabei interessant zu beobachten, wie schnell die Dilatation sich wieder ausglich.“ Und weiter unten: „Wichtig ist die im Anfalle so stark hervortretende Dilatatio cordis, welche sich so deutlich durch den Venenpuls kundgab; auch sie verschwand plötzlich mit dem Aufhören der Tachycardie.“

Gleichwohl leitet auch Hochhaus seine Besprechung des Falles mit den Worten ein: „Wo ist in diesem Falle der Grund der Tachycardie zu suchen, in einer Lähmung des N. vagus oder in einer Reizung des Sympathicus? Denn das sind ja die beiden einzigen hier in Betracht kommenden Möglichkeiten.“ Auch er entscheidet sich, wie fast alle seine Vorgänger, für die Vaguslähmung. Ich brauche nicht noch einmal hervorzuheben, dass weder beim Thierexperiment noch klinisch am Menschen jemals nach völliger Aufhebung des Vaguseinflusses auf das Herz eine derartige momentan entstehende und momentan wieder verschwindende Herzerweiterung, niemals eine so hohe Steigerung der Pulsfrequenz gesehen worden ist.

Bis hierher verlässt also Hochhaus das ausgefahrene Geleise nicht. Aber weiterhin kommt er noch einmal auf die auffallend starke Dehnung des Herzens zurück, „die kaum secundärer Natur sein könne“. Diese Dehnung sei die Folge der Ueberanstrengung und ihrerseits durch Insultation der Herzganglien Ursache der Tachycardie.

Wie man sieht, liegt diese Auffassung von der meinigen nicht weit ab. Aber sie ist mehr gelegentlich ausgesprochen wie principiell durchgeführt.

Gleichwohl könnte es scheinen, als wenn Hochhaus den in dieser Arbeit durchgeführten Standpunkt schon vor mir gehabt und vertreten hätte. Man wird es mir daher nicht verdenken, wenn ich kurz anführe, dass ich meine Anschauungen in der Tachycardiefrage schon am 8. October 1892, also 2 Monate vor dem Erscheinen der Arbeit von Hochhaus in einem Vortrag im Rostocker Aerzteverein ausführlich entwickelt habe. In Nr. 147 des Correspondenzblattes des Allgem. Mecklenb. Aerztevereins vom 10. November 1892 findet sich darüber folgende Notiz: „Nach eingehender Kritik der bisherigen physiologischen Erklärungsversuche dieser Erkrankung (der paroxysmalen Tachycardie) kommt der Vortragende zu dem Schluss, dass es sich nicht sowohl um eine primäre Vagusneurose mit secundärer Dilatation des Herzens, als umgekehrt um primäre acute, anfallsweise auftretende Dehnungen des Herzmuskels mit secundärer compensatorischer Tachycardie handle.“

Jedoch das nebenbei. Jedenfalls ist es von Wichtigkeit, dass auch Hochhaus bei rein klinischer Betrachtung seines Falles zu der Ueberzeugung gelangt ist, dass die auffallend starke Dehnung des Herzens kaum secundärer Natur sein könne. Es ist das um so wichtiger, als, wie mehrfach hervorgehoben wurde, alle Autoren sonst, welche die Dilatation beachten und besprechen, von Huppert an bis zu Bouveret und seinen Schülern, dieselbe ausdrücklich für secundär, d. h. für die natürliche Folge der blossen Beschleunigung der Herzaction erklären.

Bei dieser Sachlage ist es natürlich schwierig — die principielle Richtigkeit meiner Auffassung vorausgesetzt — mit Sicherheit zu entscheiden, welche in der Litteratur niedergelegten Tachycardiefälle als primäre paroxysmale Herzmuskeldehnungen mit secundärer Pulsbeschleunigung gedeutet werden können, bezüglich gedeutet werden müssen.

Drei klinische Kriterien sind es, die mir für diese Frage entscheidend zu sein scheinen: 1. der Nachweis der Herzvergrösserung im Anfall, die unmittelbar mit der Beendigung desselben verschwindet; 2. das plötzliche Einsetzen und ebenso plötzliche Aufhören des Anfalls; 3. eine Pulsfrequenz von 200 Schlägen und mehr in der Minute.

Von diesen drei Punkten ist der erste in vielen Krankengeschichten zu stiefmütterlich behandelt, um ein sicheres Urtheil zu erlauben. Indess bitte ich, die Krankengeschichten XXXII—IL im Anhang aufmerksam durchzulesen. Ich bin überzeugt, dass der Leser mit mir den Eindruck ihrer Zusammengehörigkeit gewinnen wird, den Eindruck, dass er ein scharf umrissenes typisches Krankheitsbild vor sich hat, und im Besonderen, dass alle Fälle hierher gehören, wo die mehr erwähnte, bei anatomischer Ausschaltung des Vaguseinflusses auf das Herz niemals beobachtete hohe Pulsfrequenz plötzlich auftritt und ebenso plötzlich wieder verschwindet. Die in allen typischen Krankengeschichten übereinstimmend hervorgehobene, mit der subjectiven Empfindung eines Schlages oder Ruckes in der Brust verbundene momentane Rückkehr zur Norm ist eben nichts Anderes, als die ruckartige Zusammenziehung des zuvor dilatirten Herzmuskels auf seinen normalen diastolischen und systolischen Umfang. Man vergleiche: Huppert (XXXII): Beendigung des Anfalls plötzlich. Herz ist von seiner enormen Ausdehnung auf den früheren normalen Umfang zurückgekehrt. Winternitz (XXXIII): Herzdämpfungsfigur nach allen Richtungen die früheren Dimensionen weit überragend. Beendigung des Anfalls durch einige sehr langsame und kräftige Herzcontractionen. Unmittelbar nach Beendigung des Anfalls am Herzen alles normal. Freyhan (XXXV): Anfall tritt plötzlich auf und verschwindet ebenso plötzlich wieder, wie mit einem Schlage. (XXXVI): Ohne irgend welchen Uebergang stellt sich mit

einem Schlage der normale Zustand wieder her. Bensen (XXXVII): Aufhören des Anfalls plötzlich. Pat. „fühlt einen Stich im Herzen und der Puls tritt wieder normal hervor“. Spengler (XL): Anfall hört ganz plötzlich auf. Hampeln (XLIII): Plötzlich, wie mit einem Ruck alles in Ordnung. Nothnagel (XLIV): Anfälle sollen ebenso plötzlich abbrechen, wie sie beginnen. Dass in dem Falle von Hochhaus die Sache ebenso war, ist schon ausführlich besprochen: Pat. verspürte plötzlich einen heftigen Ruck vom Herzen bis zum Kopfe und damit war der Anfall wie mit einem Schlage verschwunden. Huber (XLIX): Anfälle, die ganz plötzlich einsetzten und ebenso plötzlich wieder cessirten. In anderen sonst ähnlichen Fällen freilich (Langer [XXXIV], Preisendörfer [XXXVIII], Löwit [XLI]) fehlt eine derartige ausdrückliche Angabe, während die sonstige klinische Aehnlichkeit nicht zu verkennen ist.

Unter der Rubrik IV, Unsichere Fälle, habe ich eine Anzahl von Beobachtungen (LIV—LXIII) von Fraentzel, Brieger, Gerhardt u. A. zusammengestellt, bei denen die wesentlichen Züge der paroxysmalen Herzerweiterung fehlen. Auch die „Sympathicusfälle“ von Knecht und Zunker haben hier ihren Platz gefunden. Bei den vielfach ungenauen Angaben gerade über die springenden Punkte unterliegt diese Classificirung einer gewissen Willkür. Ich werde mich nicht wundern, wenn Jemand einen oder den anderen der von mir als unsicher bezeichneten Fälle der paroxysmalen Herzerweiterung zurechnen will, oder umgekehrt für einen oder den anderen der unter paroxysmaler Herzerweiterung geführten Fälle die Zugehörigkeit zu bestreiten geneigt ist. Immerhin bleiben typische Fälle genug übrig, die einen sicheren Umriss des Krankheitsbildes zu entwerfen gestatten.

Grosse Schwierigkeiten machen die drei aus der Riegel'schen Klinik stammenden Fälle von paroxysmaler Tachycardie mit Lungenblähung (Tuczek L, Kredel LI und Honigmann LII). Einzelne Züge erinnern entschieden an das typische Bild der paroxysmalen Herzerweiterung. Andere fehlen oder sind unsicher ausgesprochen. (Im Fall von Honigmann z. B. wurde im ersten Anfall langsamer, nicht plötzlicher Nachlass der Erscheinungen beobachtet, während die späteren kürzeren Anfälle ebenso plötzlich aufhörten, wie sie plötzlich einsetzten.)

Der Hauptunterschied bleibt aber die einen wesentlichen Theil des Anfalls ausmachende Lungenblähung. Zum Bilde der typischen paroxysmalen Herzerweiterung gehört die Lungenblähung entschieden nicht. Von meinem Patienten Krohn kann ich mit aller Bestimmtheit sagen, dass auch bei den längsten Anfällen die Lungengrenzen sich absolut nicht änderten. Dasselbe gilt von den genau beobachteten

Fällen von Huppert, Winternitz (keine Blähung der Lungenränder), Freyhan (Lungengrenze normal), Hochhaus, Huber etc. Je nach Stärke und Dauer des Anfalls entwickelt sich durch Blutstauung im kleinen Kreislauf eine mehr oder weniger ausgesprochene, meist nur geringfügige Dyspnoe. Von „Lungenblähung“ ist bei der paroxysmalen Herzerweiterung ebenso wenig die Rede, wie etwa bei der chronischen Herzerweiterung in Folge von Ueberanstrengung (Fall Timm bei Leyden). Es erscheint mir daher schwierig, die Lungenblähung als ein secundäres, von der Tachycardie abhängiges Symptom aufzufassen. Vielleicht wäre es richtiger, jene Fälle als paroxysmale Lungenblähung mit Tachycardie zu bezeichnen. Freilich bleibt auch dann die Genese ganz dunkel. Dass die Annahme der Druckwirkung einer aus unbekannter Ursache anfallsweise anschwellenden hypothetischen Lymphdrüse auf den Vagusstamm diese Fälle nicht begreiflicher macht, ist bereits in Kapitel IV gezeigt worden.

Auffallend ist jedenfalls, dass ähnliche Beobachtungen in der Litteratur sonst so gut wie ganz fehlen. Nur der Fall von Langer (XXXIV) liesse sich vielleicht hierher ziehen: Lungenlebergrenze im Anfall 2 Intercostalräume tiefer als vorher. Andererseits war trotz der Lungenblähung die absolute Herzdämpfung bedeutend vergrössert (!), so dass Langer selbst eine Dilatation des Herzens annimmt. Wie das zusammenhängt und ob nicht vielleicht ein Beobachtungsfehler vorliegt, ist nicht zu entscheiden.

Nach alledem müssen wir jenen drei Fällen aus der Riegel'schen Klinik eine Sonderstellung einräumen. Wie sie aufzufassen und zu deuten sind, muss dahingestellt bleiben. Nur das Eine ist scharf hervorzuheben, dass die typischen Fälle von paroxysmaler Herzerweiterung und Tachycardie mit Lungenblähung nichts zu thun haben.

Sehen wir nach dieser Classificirung die typischen Fälle von paroxysmaler Herzerweiterung durch, so zeigt sich, dass Männer und Weiber ziemlich gleichmässig unter denselben vertreten sind und das mittlere Lebensalter vorwiegt.

Aetiologisch am verständlichsten liegt die Sache in den Fällen, wo bei sonst gesunden Leuten den Anfällen körperliche Ueberanstrengungen vorangegangen sind. In typischer Weise trifft das jedoch nur bei meinem Patienten Krohn und in dem ersten Fall von Hochhaus zu. In anderen Fällen scheint erbliche Disposition (Freyhan XXXV) oder wenigstens von klein auf Neigung zu Herzklopfen (Freyhan XXXVI) bestanden zu haben. Wieder in anderen Fällen gingen allgemein schwächende Momente (acute Erkrankungen: Diphtherie [Löwit XLI], starke Hämorrhoidalblutungen [Preisendörfer XXXIX], ausgedehnte Hautverbrennungen [Huber XLIX]) voraus. Im Fall Speng-

ler's (XL) entwickelten sich die Anfälle bei einem 26jährigen Bauernknecht im Anschluss an heftigen Schreck. Bei Huppert (XXXII) handelt es sich um einen 40jährigen schwachsinnigen Irren, der in der Anstalt ein ruhiges Dasein führte.

Wie man sieht, besteht kein einheitliches ätiologisches Moment. Wir wissen also nicht, welches die eigentliche Ursache jenes plötzlichen, vorübergehenden Tonus- oder Elasticitätsverlustes der Herzmusculatur ist. Nur so viel scheint mir sicher zu sein, dass körperliche Ueberanstrengung entweder dazu disponirt, oder bei Disponirten den Anfall auslöst — wie man will.

Eine andere Frage ist die, ob der Anfall völlig gesunde oder irgendwie vorher geschädigte Herzen betrifft. Klappenfehler bestanden in den typischen Fällen — klinisch — jedenfalls nicht. Die Obductionen von Fraentzel (LV) und Brieger (LVI) mit Erkrankungen des Myocards besagen insofern wenig, als sie klinisch zweifelhafte Fälle betreffen. Ich wenigstens kann mich nicht entschliessen, dieselben den typischen paroxysmalen Herzerweiterungen mit Tachycardie zuzurechnen. Ueber typische Fälle liegt aber — meines Wissens — noch kein Obductionsbefund vor.

An sich ist es wohl unwahrscheinlich, dass dem Anfall nennenswerthe myocarditische Veränderungen zu Grunde liegen sollten. Denn ausserhalb des Anfalls functionirt ja das Myocard völlig normal. Krehl und Romberg haben durch sehr sorgfältige und mühevolle mikroskopische Untersuchungen in Serienschnitte zerlegter ganzer Herzen den Nachweis gesichert, dass in musculär insufficienten Herzen myocarditische Veränderungen häufig sind. Andererseits steht es jetzt wohl sicher fest, dass ganz gesunde Herzen durch acute Ueberanstrengung dauernd geschädigt — insufficient — werden können. Wie viel leichter denn Herzen, deren Musculatur zuvor schon irgendwie (durch überstandene acute oder chronische Entzündungen, Schwielenbildungen in Folge von Gefässerkrankungen etc.) geschädigt war!

Aehnlich mag die Sache auch hier liegen. Doch begeben wir uns damit zu sehr schon auf das Gebiet der Hypothese. Halten wir uns an die Thatsachen, so lehrt unsere Casuistik, dass die paroxysmale Herzerweiterung klinisch allem Anschein nach gesunde Herzen befällt.

Kommen wir nun zum Anfall selbst, so wird derselbe klinisch durch die mit der Herzerweiterung einsetzende und mit ihr wieder verschwindende enorme Steigerung der Pulsfrequenz beherrscht. Dass ich dieselbe für secundär und als eine Art compensatorischen Act auffasse, das habe ich genügend auseinandergesetzt. Aber wie kommt dieselbe zu Stande? Am einfachsten wäre es wieder, auf den Allerweltshelfer, den Vagus, zu recurriren. Die Herzmuskeldehnung reizt mechanisch

centripetale Herznervenfasern. Diese „hemmen“ das Vaguscentrum in der Med. oblongata, setzen es ausser Function. Also: reflectorische Vaguslähmung, Tachycardie! Diese Art reflectorischer Vaguslähmung wäre insofern etwas Neues, als der Reiz dazu vom primär erkrankten (dilatirten) Herzen selbst ausgeht. Wieder muss ich sagen, diese Annahme hätte an sich so viel und so wenig für sich, wie jede andere lediglich ad hoc gebildete Hypothese, wenn — sie sich nicht widerlegen liesse. Die Ausschaltung des Herzvaguscentrums hat, wie ich immer wieder hervorheben muss, nachweisbar niemals so hohe Pulsfrequenzen zur Folge. Dass die hemmenden Impulse diesmal vom Herzen selbst ausgehen sollen, kann keinen Unterschied machen. Denn mehr, als das Vaguscentrum lahm legen, können doch wohl auch sie nicht!

Es bleibt also — will man durchaus erklären — nichts weiter übrig, als zu einer weiteren Hülfshypothese zu greifen und anzunehmen, dass dieselben durch die Dehnung des Herzmuskels verursachten Reize, die die hemmende Wirkung des Vaguscentrums „hemmen“, zugleich das accelerirende, sympathische System „reizen“. Damit wären wir denn richtig wieder bei dem Geschäft angelangt, unsere absolute Verlegenheit hinter hohlen Worten zu verbergen. Denn mindestens müssten wir uns doch eine Vorstellung davon machen, welche nervösen Apparate im Herzen es sind, die durch die Dehnung des Muskels insultirt jene halb lähmenden, halb reizenden Impulse aussenden. Hochhaus meint, es seien die Herzganglien, die durch die Dehnung gereizt, die Störung herbeiführten — und zwar nach der alten Auffassung von diesen Ganglien direct, nach den His-Romberg'schen Ansichten reflectorisch. Im ersteren Falle aber ist durchaus nicht einzusehen, inwiefern, wie doch Hochhaus kurz vorher angiebt, dieselbe Störung, die Tachycardie, der Ausdruck einer — Vaguslähmung sein soll. Und im anderen Falle läge die Sache noch viel complicirter. Ich muss auf diese — nämlich auf die His-Romberg'sche Hypothese — noch mit einigen Worten eingehen. Bekanntlich unterscheidet sich das Herz von allen anderen unwillkürlich motorischen Theilen des Körpers einmal durch die Automatie seiner Bewegungen, und zweitens durch den besonderen Rhythmus derselben.

Nachdem man nun lange Zeit die Ursache der Herzthätigkeit in den Ganglien des Herzens gesucht hatte, erheben sich in neuerer Zeit immer mehr Stimmen (Gaskell, Engelmann, Krehl und Romberg, His jun.), die dem Herzmuskel selbst das Vermögen zuschreiben, automatisch und unabhängig von seinen Nerven sich zu contrahiren und rhythmische Bewegungen zu vollführen.

Nun handelt es sich ja in unseren Fällen um nichts Anderes, als

um eine auffällige Aenderung des Herzrhythmus. Wenn die Herzmuskelfaser völlig autonom ist und ihren Rhythmus unter physiologischen Verhältnissen selbst bestimmt, warum nicht auch unter pathologischen? Warum nicht einfach sagen: Ebenso wie es eine Eigenschaft der gesunden Herzmuskelfaser ist, sich etwa 70 mal in der Minute zusammenzuziehen, ebenso ist es eine Eigenschaft der gedehnten Herzmuskelfaser, dieselbe Thätigkeit 200 mal in der Minute auszuführen! So wären wir denn den ganzen complicirten Nervenapparat glücklich los — aber nur in der Theorie. Thatsächlich ist er doch vorhanden und mindestens seine Wirkung als directer oder reflectorischer Regulationsmechanismus über allen Zweifel festgestellt. So könnte man denn sagen, die Dehnung als solche bewirke die auffällige Frequenzsteigerung allein nicht, nämlich so lange nicht, als der Regulationsapparat normal functionire. Durch die Dehnung werde aber gleichzeitig jener reflectorisch gehemmt, und so komme die Tachycardie zu Stande.

Wer sich die Sache so zurecht legen will, mag es thun. Einen Gewinn hat er davon kaum. Denn — das ganze Hypothesengebäude steht in der Luft. Ein Windhauch kann das Kartenhaus umwerfen.

Keineswegs kann zunächst die Hypothese von der Automatie der Herzmuskelfaser des Säugethiers bereits als bewiesen gelten. Auf der eben stattgehabten Naturforscherversammlung in Wien (Herbst 1894) hat Altmeister v. Kölliker seine Ansichten „Ueber die feinere Anatomie und die physiologische Bedeutung des sympathischen Nervensystems“ einer zusammenfassenden, streng kritischen Darstellung unterzogen. In Betreff der Innervation des Herzens kommt er zu folgenden Schlusssätzen; „Alles zusammengenommen, stelle ich den Satz auf, dass alle automatisch und rhythmisch sich bewegenden Apparate, die Athemmuskeln, das Bluthherz und die Lymphherzen, beim erwachsenen Geschöpfe in erster Linie unter dem Einflusse des Nervensystems stehen und im Leben wesentlich von demselben abhängen, mit welchem Satze selbstverständlich keinerlei Andeutung über die letzten Ursachen der Leistungen der betreffenden nervösen Apparate gegeben ist. Den Herzganglien schreibe ich die Fähigkeit zu, sowohl die Vorkammern als auch die Kammern zu automatischer und rhythmischer Thätigkeit zu veranlassen. — Inwieweit bei der Herzthätigkeit selbstständige, nicht von den Nerven angeregte Leistungen der Muskelfasern eine Rolle mitspielen, ist eine Frage, die nach den Ergebnissen der neuesten Untersuchungen aufgeworfen werden kann, aber vorläufig nicht mit Bestimmtheit zu beantworten ist.“ —

Sollen wir uns entschliessen, auf diesem selbst noch schwankenden Boden neue Hypothesengebäude aufzuführen?

Bei dieser Unsicherheit der physiologischen Grundlagen thun wir daher sicher gut daran, zunächst über die am Krankenbett klinisch feststellbaren Thatsachen nicht hinauszugehen. Und die fundamentale Thatsache ist eben die, dass die anfallsweise auftretende Herzerweiterung mit enormer Beschleunigung des Herzrhythmus einhergeht.

Gut damit überein stimmt, wie schon erwähnt, die Beobachtung von Schott, der bei acuter Dehnung gesunder menschlicher Herzen durch körperliche Ueberanstrengung stets Pulsbeschleunigung beobachtete, gut die klinische Thatsache, dass Zustände chronischer Herzdilatation bei klappengesunden Herzen nicht ohne Pulsbeschleunigung gefunden werden, eine Pulsbeschleunigung, die bei hochgradigster zum völligen Versagen der Herzkraft führender Dilatation die Höhe der bei der paroxysmalen Herzerweiterung beobachteten erreichen kann (Leyden, Fall Timm). —

Ob Thierversuche, wie sie Kauders[1]) jüngst im Laboratorium von v. Basch über die Arbeit des linken Herzens bei verschiedener Spannung seines Inhalts angestellt hat, Licht auf den eigentlichen Zusammenhang dieser Erscheinungen zu werfen berufen sein werden, muss die Zukunft lehren. —

Schliesslich erübrigt noch ein Blick auf die sonstigen Störungen, die die acute paroxysmale Herzerweiterung im Organismus hervorrufen kann. Beobachtet sind geringere oder stärkere Athemnoth, Cyanose, physikalisch nachweisbare Leber- und Milzschwellung, Oedeme, Eiweiss im Urin, Erbrechen. Aber diese Erscheinungen treten nicht immer auf und wenn, nicht alle zusammen. Eine Durchsicht der Krankengeschichten lässt leicht erkennen, dass ihr Auftreten von der Schwere und vor Allem von der Dauer des Anfalls abhängt. Minuten oder selbst wenige Stunden dauernde Anfälle können mit Ausnahme von subjectiver Brustbeklemmung und ganz geringer Athemnoth völlig frei von allen jenen Symptomen bleiben. Aber auch da, wo es nach tagelangem Bestehen des Anfalls zur Oedembildung, zum Auftreten von Eiweiss im Urin, zur Leber- und Milzschwellung gekommen ist, bilden sich alle diese Erscheinungen schnell und vollständig wieder zurück, sobald der Anfall vorüber ist, d. h. das Herz seinen Tonus und somit seine völlige Leistungsfähigkeit wiedererlangt hat. Diese Thatsachen sprechen durchaus dafür, dass es sich bei jenen Erscheinungen lediglich um die bekannten Folgen der Kreislaufsstörung handelt, die sich allemal da entwickeln, wo in Folge mangelnder Triebkraft des linken Ventrikels der arterielle Blutdruck sinkt und in Folge dessen der kleine Kreislauf und das Körpervenensystem mit Blut überfüllt werden.

---

[1]) Zeitschrift f. klin. Med. Bd. XXI, H. 1 u. 2.

Wer mit mir das Primäre und Wesentliche des ganzen Anfalls in der acuten Herzerweiterung sieht, der wird auch an diesen Folgerungen nichts auszusetzen haben. Die französischen Autoren freilich sind geneigt, dem Vorgange Bouveret's folgend, die genannten einfachen Folgen der Kreislaufsstörung zum Theil anders aufzufassen. Die Ursache des ganzen Anfalls sehen sie in einer functionellen Lähmung des Vaguscentrums in der Med. oblongata. (La tachycardie paroxystique essentielle est une névrose bulbo-médullaire.) Um diese Auffassung zu stützen, suchen sie nach anderen „Bulbussymptomen". Und in diesem Sinne werden hauptsächlich die im Anfall manchmal auftretenden Urinveränderungen verwerthet. (Les troubles urinaires ont une origine nerveuse! Castaing [12].) Wie gezwungen das ist, das brauche ich nicht weiter auszuführen. —

IX. Tachycardie reflectorischen Ursprungs.

Verhältnissmässig kurz können wir zu guterletzt das Kapitel der reflectorischen Tachycardien erledigen. Dass der Rhythmus der Herzaction reflectorisch in mannigfachster Weise beeinflusst werden kann, steht physiologisch und klinisch fest. Aeusserst zahlreich und nicht gerade neu sind die Beobachtungen, wo bei Affectionen vom Herzen entfernter Organe Herzklopfen mit Pulsbeschleunigung (Tachycardie) auftrat. Neu ist nur die Neigung, solche eigentlich nicht gut falsch zu deutenden Zustände mit den essentiellen paroxysmalen Tachycardien (unseren acuten paroxysmalen Herzerweiterungen) zusammenzuwerfen. Dass sie mit denselben gar nichts zu thun haben, klinisch vielmehr sich auf's Schärfste von ihnen unterscheiden, lehren die betreffenden Krankengeschichten ohne Weiteres.

Ott (67) schildert beispielsweise einen Fall von Herzklopfen in Folge von Dyspepsie folgendermaassen: Es handelte sich um eine 42jährige Frau, welche bereits seit längerer Zeit an dyspeptischen Zuständen mit Neigung zur Constipation leidend, meist 1—2 Stunden nach den Mahlzeiten von einer äusserst intensiven Tachycardie befallen wurde. Diese hielt dann meist eine Stunde und darüber an und erreichte mit dem Auftreten von häufigem Luftaufstossen ihr Ende. Dabei war der Magen nicht übermässig ausgedehnt nachweisbar, auch sonst kein bedeutender Meteorismus vorhanden. Die Herzaction war gleichmässig beschleunigt, zwischen 140—160. Der Herzstoss schwach, der Puls deutlich zählbar, aber schwächer als ausser dem Anfall. Die Herztöne dumpf, vollkommen begrenzt, kein Geräusch zu vernehmen. Die percutorischen Grenzen des Herzens normal, die Respiration im Anfall unbedeutend beschleunigt, neben dem subjectiven Gefühl leichte Oppression. Das Zwerchfell im Anfall nicht viel höher stehend nachweisbar, als ausser demselben.

Die Anfälle stellten sich nicht ganz typisch nach jeder Mahlzeit ein, fielen ein oder das andere Mal aus. Am meisten wurde ihr Auf-

treten beobachtet, wenn blähende oder zur Säurebildung disponirende Speisen genossen wurden. Mit Besserung der Verdauungsthätigkeit wurden dieselben seltener.

Von den Tachycardien zur Zeit der Menopause macht Kisch (54), der sie in Marienbad sehr häufig beobachtete (in 5 Jahren 28 Fälle), folgende Schilderung: Zur Zeit der Menopause, seltener erst nach dem völligen Auftreten der Menstrualblutung, zumeist aber im Beginne dieses Lebensabschnittes, also zwischen dem 40. und 50. Lebensjahre, wenn die Menses sich entweder unregelmässig, in grösseren oder kleineren Intervallen als der normalen Periode zu zeigen anfangen, zwei bis drei Monate ganz cessiren, oder wenn die Blutausscheidung einen abnormen Charakter annimmt, klagen Frauen, deren Herzthätigkeit bis zu jenem Zeitpunkte ganz normal war, über anfallsweise auftretendes Herzklopfen. Diese Palpitationen werden zuweilen ohne jeglichen Anlass empfunden, zuweilen nach einer geringfügigen Veranlassung, welche früher durchaus nicht nervenerregend wirkte. Sie kommen in jeder Stellung vor, beim Gehen, Sitzen, Liegen, auch im Schlafe. Das Gefühl der beschleunigten und verstärkten Herzschläge wird als sehr belästigend geschildert und ist zugleich mit Angstgefühlen, mit der Empfindung von Druck auf der Brust, Pochen in den Carotiden, Pulsation in der Aorta abdom. verbunden, meistens mit dem Empfinden von Blutwallung gegen den Kopf, fliegender Hitze, heftigen Kopfschmerzen; zuweilen tritt anscheinend an den Paroxysmus von Tachycardie Flimmern vor den Augen, Ohrensausen, Schwindel, ja sogar, aber in seltenen Fällen, Ohnmacht ein.

Objectiv ist im Anfalle eine ganz bedeutend vermehrte Herzaction nachzuweisen, der entsprechend die Zahl der Pulsschläge gesteigert, vorwiegend 120—150 in der Minute, in seltenen Fällen noch mehr beträgt. Der Puls war in meinen Fällen meist kräftig, gut gefüllt, regulär. — Bei der Auscultation des Herzens sind reine, verstärkte Herztöne zu vernehmen etc.

Diese Beobachtungen sind für die reflectorische Tachycardie typisch. Es fehlt jede Andeutung einer primären Herzerweiterung mit Sinken des Blutdrucks. Aber auch secundär entwickelt sich ebenso wenig eine Dilatation des Herzens, wie bei den Tachycardien durch anatomisch bedingte Vagusläsion. Die Steigerung der Pulsfrequenz bleibt eine mittlere und überschreitet gewöhnlich nicht die Grenze, die uns von den echten Vagusfällen her bekannt ist. Die Anfälle verschwinden mit der sie reflectorisch bedingenden Ursache.

Von diesen Sätzen bedarf vielleicht der mittlere, die Höhe der Pulsfrequenz betreffende, eine Einschränkung. Es finden sich Beobachtungen in der Litteratur, wo bei anscheinend rein reflectorisch bedingter Tachycardie die Pulsfrequenz eine Höhe erreichte, die sonst

nur bei den acuten paroxysmalen Erweiterungen vorkommt. So berichtete Klemperer (48) kurz über eine paroxystische Tachycardie von 200 Schlägen in der Minute bei einer dyspeptischen Dame mit ausgesprochener Hyperacidität des Magensaftes, und Payne-Cotton (73) beobachtete gar einen Puls von 232 Schlägen in der Minute, der nach Abtreibung einer Taenie verschwand. Das Herz kehrte allmählich unter Digitalisgebrauch zur Norm zurück. — Doch darf nicht vergessen werden, dass diese Beobachtungen die nöthigen Angaben über Herzgrösse in und ausserhalb des Anfalls etc. vermissen lassen, die erst die wirkliche Entscheidung zulassen würden, in welche Kategorie sie eigentlich gehören.

Am häufigsten scheinen derartige reflectorische Tachycardien vom Digestionstractus aus ausgelöst zu werden. Ausser Ott haben O. Rosenbach (77) und Kirsch (46 u. 47) sich besonders mit diesen Dingen beschäftigt [1]). In welcher Weise bei derartigen Fällen die Störung des reflectorischen Regulationsmechanismus zu Stande kommt, das ist wiederum eine noch offene Frage. Hypothesen sind wohlfeil wie die Brombeeren, Sicheres wenig bekannt. Ich kann mich des Eindrucks nicht erwehren, dass in vielen Fällen derart, wo bisher ausschliesslich an ein Abhängigkeitsverhältniss gedacht ist, es sich um coordinirte Affectionen bei Neurasthenikern handelt. Bis jetzt wenigstens habe ich selbst noch keinen echten, d. h. mit anatomischen (entzündlichen) Veränderungen der Magenschleimhaut einhergehenden „Magencatarrh" gesehen, der secundär, d. h. reflectorisch zu einem Schwindelanfall (vertigo a stomacho laeso) oder einem Anfall von Tachycardie geführt hätte, wohl aber eine grosse Zahl von Neurasthenikern, die bald an subjectiven Verdauungsbeschwerden, bald an Herzklopfen mit Tachycardie, bald an Schwindelanfällen oder an alledem zugleich litten. Dass gelegentlich auch bei dazu disponirten Personen mit sehr erregbarem Nervensystem diese perversen nervösen Vorgänge sich gegenseitig bedingen, bezüglich auslösen können, soll nicht in Abrede gestellt werden.

Nur das Eine muss ich mit Bestimmtheit behaupten, dass derartige reflectorische oder neurasthenische, häufig mit Irregularitäten einhergehende Tachycardien ihrem Wesen nach gar nichts zu thun haben mit den sogenannten paroxysmalen essentiellen Tachycardien. Die letzteren beanspruchen klinisch eine ganz besondere Stellung. Sie sind die wesentlichste Begleiterscheinung der anfallsweise auftretenden acuten Herzerweiterungen.

---

[1]) Bei dem von Rosenbach (76) als besondere Krankheit beschriebenen, „wahrscheinlich auf einer Neurose des Vagus beruhenden" Symptomencomplex handelt es sich weniger um Beschleunigungen, als um Unregelmässigkeiten der Herzaction.

X. Schlusssätze.

1. Es gibt keine Krankheit „Tachycardie". Auffällige Erhöhung der Pulsfrequenz über die Norm ist immer und unter allen Umständen lediglich Symptom, d. h. Begleiterscheinung bezüglich Folge eines anderen primären krankhaften Vorganges oder Zustandes.

2. Am längsten bekannt ist die Tachycardie im Fieber, also die Pulsbeschleunigung, die die Folge ist einer Temperaturerhöhung des Blutes, und die Tachycardie bei organischen Erkrankungen des Herzens (Klappenfehler, Ueberdehnungen etc.).

3. Gut charakterisirt und von allen anderen „Tachycardien" streng zu sondern ist die Erhöhung der Pulszahl nach Aufhebung des Vaguseinflusses auf das Herz durch materielle Läsion (Leitungsunterbrechung eines oder beider Vagi, Zerstörung des Vaguskerns in der Med. oblongata). Die Tachycardie als echtes Vagussymptom zeigt klinisch gute Uebereinstimmung mit den durch das physiologische Experiment bekannten Folgen der Vagusdurchschneidung. Die Pulssteigerung hält sich in mittleren Grenzen (bis etwa zu 150 Schlägen in der Minute), ist dauernd. Eine Dilatation des Herzens tritt als blosse Folge der Aufhebung des Vaguseinflusses auf dasselbe nicht hervor.

4. Beweise für die Entstehung eines tachycardischen Anfalls in Folge eines rein functionellen primären (nicht reflectorisch bedingten) Ausfalles der hemmenden Vaguswirkung auf das Herz sind bislang in keiner Weise erbracht.

5. Dagegen steht es fest, dass auf reflectorischem Wege Aenderungen des Herzrhythmus (besonders Beschleunigungen und Unregelmässigkeiten) nicht selten beobachtet werden. Die auf diesem Wege, am häufigsten bei dazu disponirten Personen (Neurasthenikern) auftretenden tachycardischen Anfälle zeigen im Wesentlichen dieselben klinischen Charaktere, wie die Pulsbeschleunigungen nach Vagusläsionen. Die Pulsfrequenz hält sich in mittleren Grenzen und zur Ausbildung von Dilatationen kommt es (wenn nicht andere Ursachen eingreifen) nicht.

6. Die höchsten Grade von Pulsbeschleunigung werden beobachtet als constantes und secundäres Symptom der anfallsweise auftretenden acuten Herzerweiterung. Die bisher für diese Anfälle übliche Bezeichnung: paroxysmale essentielle Tachycardie ist unzutreffend, weil sie das Symptom zur Krankheit macht. Die Pathogenese des Anfalls selbst ist noch ebenso dunkel, wie die Entstehung der denselben begleitenden excessiven Tachycardie.

7. Ausser bei den genannten krankhaften Zuständen und Vorgängen ist vorübergehende oder dauernde Tachycardie eine häufige Begleiterscheinung neurastheniseher und hysterischer Zustände, der Basedow'schen Krankheit, gewisser Vergiftungen, allgemeiner Schwächezustände etc.

Anhang.

1. Casuistik.

I. Reine Vagusfälle (II—XXXI).

II. 1. Fall von Dölger (18. S. 6) Gerhardt'sche Klinik. 38 Jahre alter Schuhmacher erkrankt plötzlich mit den Zeichen multipler, centraler Hirnnervenläsionen. Es sind betroffen und zwar nur rechts: Facialis, Acusticus, Glossopharyngeus, Hypoglossus und Vagus. Im Gebiete des letzteren findet sich: Parese des rechten Stimmbandes, Herabsetzung der Sensibilität des Larynx. Bei der Respiration bewegt sich die rechte Thoraxseite entschieden weniger ausgiebig als die linke.

Puls mässig voll, sehr frequent, 140, regelmässig, hie und da ein Aussetzen bemerkbar. Lungengrenzen R. V. U. oberer Rand der 7. Rippe. Herzdämpfung sehr klein, beginnt am unteren Rand der 5. Rippe, reicht bis zum linken Sternalrand, ist im Ganzen nur zwei Querfinger breit. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum in der Mammillarlinie. Herztöne an allen Ostien scharf von einander zu scheiden und rein.

Pulsfrequenz steigt in den beiden nächsten Tagen bis auf 160 und 168, nimmt dann allmählich wieder ab. Bei der Entlassung nach ca. 3 Wochen: Schlingen noch unmöglich. Stimme noch belegt, häufig in's Falset umschlagend. Puls immer unter 120.

Theorie: Centrale Vaguslähmung durch Hämorrhagie oder Embolie. Jedenfalls centraler Heerd in jener Gegend der Med. oblong. an oder ober dem Calamus script., wo die Kerne der 5 lädirten Nerven so nahe beisammen liegen.

(Wegen mangelnder Obduction nicht verwerthet).

III. 2. Fall von Dölger (18. S. 10). Ausführlich bei P. Duvening: Lähmung der Musc. crico-aryt. postici bei Phthis. pulm. Inaug.-Dissert. Würzburg 1883. S. 25 ff.

Bei einem 48jährigem Phthisiker rechtsseitige Stimmbandlähmung, Athembeschwerden. Puls weich, klein, frequent, 120, regelmässig. Herzdämpfung vom linken Sternalrand bis zur Mammillarlinie. Herztöne rein.

Pulsfrequenz steigt einige Wochen ante mortem auf 140—148. Herzklopfen ist während des Spitalaufenthaltes nie beobachtet.

Obduction: Rechter Recurrens in derbes schwieliges Bindegewebe eingebettet und atrophirt.

Wahrscheinlich der Stamm des Vagus ebenso.

IV. Fall von Pelizäus (72) Gerhardt'sche Klinik. 47 Jahr alter Mann. Bis vor wenigen Monaten gesund. Erkrankung mit Heiserkeit und Husten.

Bei der Aufnahme: Linkes Stimmband vollständig unbeweglich in Cadaverstellung (Recurrenslähmung). Herzdämpfung wenig vergrössert, Spitzenstoss schwach in der linea mammillaris am untern Rande der 5. Rippe. Lautes systolisches Geräusch an der Mitralis. Puls klein, regelmässig, 94. Geringe aber deutliche Pulsationen der Jugul. externa. Wenige Tage darauf: Pericardiales Reiben.

Im Laufe der folgenden Monate steigt die Pulsfrequenz bei dem gleichen physikalischen Befunde am Herzen wie früher, allmählich stark in die Höhe, selten unter 110, häufiger über 130, ohne dass Pat. über Herzklopfen klagt. Es entwickelt sich Infiltration beider Oberlappen, die zum Exitus führt. In den letzten Tagen Puls klein, unregelmässig, gegen 140, am letzten Tage 148.

Obduction: Pericarditis tuberculosa. Linker Vagus fest eingebettet in eine mit dem Arcus aortae verwachsene, fast 1 cm im Durchmesser haltende Lymphdrüse. Atrophie des Vagus unterhalb der Drüse.

V. Fall von Weil (102). 33jähriger Mann. Lymphosarkom der Cervical-, Bronchial- und Mediastinaldrüsen. Compression der Trachea und des linken Vagus.

Bei der Aufnahme: Dyspnoe mit in- und exspiratorischem pfeifendem Geräusch. „Herzchoc an der normalen Stelle zu fühlen. Percussion und Auscultation des Herzens normal. 116 Pulse, Arterie stark gespannt.“ Pulsfrequenz 3 Wochen lang 120—140. Dann Steigerung auf 200. „Trotz der enormen Frequenz war der Puls regelmässig; Herztöne rein, es bestand kein Herzklopfen.“ Höchste beobachtete Pulsfrequenz 216. Status 2 Tage später: „Puls 200, an der Radialis schwer zu zählen, weil er während jeder Inspiration aussetzt; auch an der Carotis und Femoralis sehr kleiner und unregelmässiger Puls. Herztöne rein, regelmässig, ziemlich kräftig.“ (Da nichts weiter notirt, ist anzunehmen, dass der anfänglich bei 116 Pulsen festgestellte

Herzbefund: normale Percussionsgrenzen, normale Lage des Spitzenstosses, keine Aenderung erlitt.)

Tod durch Pneumonie. Hochgradige Compression der Trachea und Compression des linken Vagus durch einen haselnussgrossen Tumor, dessen Zellgewebsmasse mit der äusseren Scheide des Nerven ziemlich innig verwachsen ist, durch Obduction festgestellt. Herz normal.

Theorie: Gesteigerte Pulsfrequenz neben verminderter Athemfrequenz Symptom der Trachealstenose.

Hier war von vornherein dazu noch Vaguscompression angenommen, weil bei blossen Trachealstenosen eine so enorme Höhe der Pulsfrequenz nicht beobachtet ist.

VI. Fall von Heller (40). Bei einer Patientin, die in den letzten Wochen einen langsam steigenden Puls von 100—124 Schlägen gehabt hatte, ergiebt die Section eine von den Brustorganen ausgehende Carcinomatose. Der rechte Vagus war von der A. subclavia an mit Krebsmassen durchsetzt, stellenweise spindelförmig geschwollen und in seinen nervösen Elementen zerstört.

VII. Fall von Riegel (80). 53jähriger Schlosser, leidet seit einem Jahre an Bronchitis, Kurzathmigkeit, Husten, Herzklopfen bei jeder körperlichen Anstrengung.

Status. Hochgradige Abmagerung. Bronchitis. Respiration normal. „Der Herzchoc schwach, undeutlich, die Herzthätigkeit in hohem Grade beschleunigt, in der Minute 164 Schläge, der Puls der Radialarterie sehr klein, oft kaum fühlbar. Die Herzdämpfung nur unbedeutend im Querdurchmesser vergrössert, die Töne schwach, aber vollkommen rein. Temperatur normal. Bald Exitus. Herzaction hielt sich bis zum letzten Moment annähernd auf der gleichen vorhin erwähnten Zahl.

Obduction: Herz gross, beide Ventrikel etwas weit und hypertrophisch, besonders der linke; alle Klappen vollständig normal. Der linke N. vagus direct unterhalb des Abganges des N. recurrens in eine Lymphdrüse derart eingebettet, dass er kaum davon zu isoliren ist. Makroskopisch und mikroskopisch Vagus oberhalb normal, unterhalb atrophisch degenerirt.

VIII. Fall von Maixner (60). 27jähriger Mann, der mit Lungentuberculose, linksseitiger Pleuritis und pericardialem Exsudat aufgenommen wurde. Die anfänglich beobachtete Pulsfrequenz von 120 wurde ebenso wie gewisse Anfälle von Athemnoth durch diese Erkrankungen erklärt. Erst eine constante enorme Pulsfrequenz erweckt den Verdacht der Vaguslähmung. Monatelang schwankte dieselbe zwischen 133 und 196.

Section: Linker Vagus an der Bifurcationsstelle der Trachea mit den käsig entarteten Lymphdrüsen fest verwachsen, abgeplattet und stark verdünnt.

IX. Fall von Billroth (veröffentlicht von Kappler [50], citirt nach Pelizäus [72 S. 36]).

Billroth schnitt bei einer Operation am Halse ein etwa 1 ½ cm langes Stück des rechten Vagus heraus. Pat. wurde sofort aphonisch und blieb es dauernd. Eine Stunde nach der Operation Temp. 37,0, Puls 120, Respir. 36. Am Abend Temp. 37,7, Puls 128, Respir. 24. Die Wunde nahm einen guten Verlauf, Puls- und Respirationsfrequenz sanken constant herunter, so dass erstere 9 Tage nach der Operation 88 betrug, welche Zahl dauernd blieb. Die Lähmung des rechten Stimmbandes dagegen persistirte.

X. Fall von Hayem (36). Druckatrophie beider Vagi durch einen sarkomatösen Mediastinaltumor. Dauernde Beschleunigung der Herzaction auf 130—140. Puls an der Radialis schwer zu zählen, zeigt von Zeit zu Zeit einige Unregelmässigkeiten. Die Herzschläge sind stark (les battements du coeur sont fort), die Herztöne klappend (bien frappés) und ohne Nebengeräusche. (Herzdämpfung? Lage des Spitzenstosses?)

Beide Vagi sind in die sarkomatöse Infiltration eingebettet, sehen grau aus, sind verdünnt, atrophirt. Sie zeigen in der Mehrzahl ihrer Fasern fettig-granulöse Entartung des Myelins. Wenn auch die Mehrzahl der Nervenfasern atrophirt sind, so sind die Nerven doch nicht vollständig zerstört.

XI. Fall von Guttmann (31). 19 Jahre altes Mädchen. Pulsfrequenz 144, zeitweilig 160 während einer einjährigen Beobachtung. Tod durch Phthise und amyloide Degeneration der Nieren. Compression des Vagus durch Bronchialdrüsen.

(Nicht verwerthet, weil nicht zu ersehen, ob beide, oder welcher Vagus comprimirt war.)

XII. Fall von Guttmann (31). 6½jähriger Knabe erkrankt an Rachendiphtherie. Am Ende der 3. Woche, mitten in vollkommenem Wohlbefinden, traten fast plötzlich und ziemlich gleichzeitig folgende Erscheinungen auf: Lähmung des linken M. sternocleidomastoideus (N. accessor.). Vollkommene Gaumensegellähmung. Hochgradige inspiratorische Dyspnoe mit Verringerung der Zahl der Athemzüge auf 12. Keine Cyanose. Physikalisch vollkommene Integrität des Respirationsapparates. Puls 120, rhythmisch, Radialarterie von mittlerer Spannung und Weite. Circulationsapparat vollkommen intact. Bald Exitus. Keine Obduction.

Theorie: Centrale Vaguslähmung.

(Nicht verwerthet, wegen mangelnder Obduction.)

XIII. Fall von Stix (93). 50 Jahre alter Gärtner. Phthisiker. Tagelang ante exitum Puls 100—150, sehr klein, an der Radialis

kaum zu fühlen, unregelmässig. Keine subjectiven Beschwerden von Seiten des Herzens. Herzdämpfung wenig vergrössert. Herzstoss etwas undeutlich.

Obduction: Rechter Vagus völlig intact; linker Vagus an der Kreuzungsstelle mit dem linken Bronchus in ein kleines, derbes Drüsenpacket fest eingebettet. Mikroskopisch: Zahlreiche Nervenfasern völlig geschwunden und durch streifiges Bindegewebe ersetzt.

XIV. Fall von Dejerine (20). 46jährige Säuferin, welche an schlaffer Lähmung aller Glieder mit Atrophie und verbreiteten Sensibilitätsstörungen leidet, hat dauernd einen regelmässigen Puls von 130—140. Tod durch Pneumonie.

Obduction: Entartung einer grossen Zahl von Fasern beider N. vagi. Fettige Entartung des Herzfleisches.

XV. Fall von Sommer (94). Bei einem 10jährigen Knaben mit Nierenentzündung nach Scharlach fand sich später Anämie, Oedem, starke Beschleunigung der Respiration (18—64) und andauernd erhöhte Pulsfrequenz (100—120). Herzdämpfung verbreitert. Töne rein.

Obduction: Starke Dilatation des Herzens, Muskelsubstanz zum grossen Theil durch Bindegewebe ersetzt. Linker Vagus innerhalb der Brusthöhle in derbes Bindegewebe eingehüllt, mikroskopisch im Zustande der Degeneration.

XVI. Fall von Fraenkel (26). Totale Lähmung des rechten N. hypoglossus, glossopharyngeus, vagus durch einenTumor an der Basis cranii. Von den Vagussymptomen heisst es: An den Lungen ist nichts nachzuweisen, dagegen ist Pat. schwer zu sättigen und empfindet nach der Mahlzeit bald wieder Hunger; Harnabsonderung normal, kein Eiweiss, kein Zucker, der Puls klein, 110—120 in der Minute ohne Fieber.

XVII. Fall von Ziemssen (105). 39jähriger Mann, hochgradig geschwächt und emphysematös, zeigte Lähmung des linken Stimmbandes und einen Puls, der nie unter 100 herunterging. Tod unter enormer Dyspnoe. Obduction ergab neben Emphysem und Phthise ein geborstenes Aneurysma des Arcus und Truncus aortae. Der linke Vagus ist in seinem Verlaufe über das Aneurysma hinweg durch ein straffes Bindegewebe demselben fest angedichtet und in einer Länge von 2½ cm bandartig abgeplattet.

XVIII. Fall von Schech (90 Nr. 2). Compression des linken Vagoaccessorius durch eine Geschwulst an der Schädelbasis. Linksseitige Stimmbandlähmung etc. Puls constant zwischen 80 und 90, Respiration 18—24; keine Dyspnoe.

Theorie: „Die geringe Zahl der Pulse dürfte sich daraus erklären, dass durch den Druck, welchen der Tumor innerhalb der Schädelhöhle

auf wichtige Gehirnabschnitte ausübte, die Totalinnervation des Herzens erheblich beeinflusst oder vielleicht die Lähmung des linken Vagus durch centrale Reizung des rechten compensirt wurde."

XIX. Jacquet (43). Nach Larcena. Kind von 2½ Jahren. Angina diphtherica. Heilung nach 1½ Monaten. Darauf Keuchhusten, dann Masern. Orthopnoe. Temp. 39,5, Puls 180. Tod an Bronchopneumonie.

Rechter Vagus durch einen aus vier oder fünf verwachsenen Drüsen bestehenden Tumor von der Grösse einer kleinen Apfelsine comprimirt. Die Drüsen sind einfach geschwollen und hypertrophirt, ohne Spur von Tuberkeln oder Verkäsung.

XX. Finny, Magee (29). Nach Larcena. 30jährige Frau. Fester, pulsirender Tumor in der Brust, entsprechend dem Sternalansatz der 2. linken Rippe. Einzige functionelle Störung war die ungewohnt hohe Pulsfrequenz von 140 Schlägen. Anfallsweise Schmerzen. Zuletzt Dyspnoe, rauhe Stimme, Dysphagie, Oedem des Halses und des Kopfes. Tod. Die Tachycardie dauerte bei stets subfebriler Temperatur 2½ Monate.

Lymphosarkom, welches das ganze Mediastinum einnimmt. Rechter Vagus und Recurrens von Neoplasma ergriffen.

XXI. Barié (7). Nach Larcena. 55jähriger Mann mit beträchtlichem linksseitigem Pleuraerguss hatte mehrfach Anfälle von Herzpalpitationen mit sehr beträchtlicher Steigerung der Pulsfrequenz und heftiger Athemnoth. Thoracocentese brachte diese Symptome nicht zum Verschwinden.

Bei der Autopsie fand sich der linke Vagus stark gedrückt (fortement enserré) durch zwei carcinomatöse Lymphdrüsen.

XXII. Greffier (34). Nach Larcena. Frau mit einem retrosternalen Tumor. Anfälle von Dyspnoe. Puls constant 140—160 ohne Temperaturerhöhung. Unaufhörliches Erbrechen. Fast vollständige Aphonie.

Autopsie: Tumor von Apfelsinengrösse vor der Trachea, bis zum Aortenbogen herabreichend. Linker Vagus an der Ursprungsstelle des Recurrens derart in der fibrösen Masse des Tumors eingebettet, dass man ihn herausschneiden muss. Rechter Vagus durch eine ähnliche Masse comprimirt.

XXIII. Peter (75). Nach Larcena. Lungentuberculose. Puls 140. Rechter Vagus durch einen tuberculösen Knoten, der mit dem Nerven verwachsen ist, comprimirt. Der Nerv ist entzündet.

XXIV. Merklen (62). Nach Larcena. 18jähriger Handlungsgehülfe. Mitralinsufficienz. Asystolie. Puls variirt von 140—156 Schlägen, klein, weich. Dilatation des Herzens. Lungencongestion.

Frequente Athmung. Cyanose. Plötzlicher Tod. Primäre Tuberculose der tracheo-bronchialen Lymphdrüsen. Rechter Vagus mit einem Drüsenpacket verwachsen.

XXV. Jouanneau (44). Nach Larcena. 60jähriger Arbeiter. Lungentuberculose. Puls 140, klein, fadenförmig, inegal. Keine Temperaturen. Dyspnoe, Cyanose. Respiration 48. Tod. Im Niveau der Basis des Herzens pleuro-pericardiale Verwachsungen, durch welche der N. phrenic. und der linke Vagus hindurchgehen. Der letztere ist comprimirt.

XXVI. Luzet (59). Nach Larcena. 16jähriges Mädchen. Tuberculöse Pericarditis im Anschluss an eine Tuberculose der tracheo-bronchialen Lymphdrüsen. Tod durch Miliartuberculose. Phlegmasia alba dolens. Permanente Tachycardie, von 120—176.

Rechter Vagus in eine käsige Masse der tracheo-bronchialen Lymphdrüsen eingebettet. Nerf rosig gefärbt.

XXVII. Merklen (62). Nach Larcena. 15jähriges Mädchen. Intensiver und langdauernder Keuchhusten. Fieberanfall und Tachycardie (120—130) ohne Bronchopneumonie. Als die Temperatur zur Norm zurückkehrte, blieb die Pulsfrequenz erhöht. Zeichen einer rechtsseitigen tracheo-bronchialen Adenopathie. Heilung.

(Nicht verwerthet wegen mangelnder Obduction.)

XXIX. Duchenne (17 S. 573). „Die Störungen des Herzens (bei der Bulbärparalyse) treten anfallsweise auf und bestehen in einem Gefühl der Hinfälligkeit, einer Art Herzdruck verbunden mit äusserstem Angstgefühl und Todesfurcht; ferner in einer grossen Beschleunigung der Herzthätigkeit (140 in der Minute), mit Irregularitäten, Intermittenzen und Kleinheit des Pulses. Keine Herzgeräusche, aber unklare Klappentöne (les claquements valvulaires très confus).

XXX. Charcot (11). Frau von 68 Jahren mit typischer Bulbärparalyse. Bei der Aufnahme Puls schwach, aber nicht beschleunigt. 1½ Monate später wird zum ersten Mal ein Puls von 130 bei normaler Temperatur bemerkt. In den nächsten Tagen steigt die Frequenz bis auf 150. Der Puls ist sehr klein, fast unfühlbar. Respiration 32. Grosses Angstgefühl. Mit Hülfe der Palpation und Percussion wird festgestellt, dass der Herzstoss ziemlich kräftig ist (que les battements du coeur sont assez énergiques). Zweiter Ton an der Basis kaum hörbar, gut markirt dagegen an der Spitze. Keine Geräusche.

Bald darauf plötzlicher Tod.

Obduction: Herz von gewöhnlicher Grösse ohne Klappenfehler. Atrophie des Vaguskerns.

XXXI. Senator (87). Erweichungsheerd in der Medulla oblongata. Ausser andern Bulbussymptomen Pulsbeschleunigung auf 120.

II. Echte Fälle von paroxymaler Herzerweiterung mit Tachycardie (XXXII—IL).

XXXII. Fall von Huppert (35) 1874. Der erste überhaupt beobachtete Fall, „von dem ich in der Litteratur nicht seines Gleichen finde"). 40 Jahre alter, schwachsinniger Irre. Mit 20 Jahren Blattern, später Nervenfieber.

Ausserhalb des Anfalls: Normale Herzdämpfung. Herzstoss im 5. Intercostalraum schwach sicht- und fühlbar. Herztöne rein. Radialpuls 62—66, regelmässig, aber von wechselnder Spannung. Für gewöhnlich und auch während des Anfalles tonlos heisere Stimme, die jedoch im Affect Klang bekommt. Anfälle „plötzlich und unerwartet". Gesicht cyanotisch. Positiver Jugularvenenpuls. (Das „Unduliren" verschwindet, wenn die Vene im unteren Theil comprimirt wird.) Systolische sicht- und fühlbare Erschütterungen der ganzen Regio cordis, links vom 2.—5. Intercostalraum an Stärke zunehmend (Kopf des Auscultirenden wird beim Aufsetzen des Stethoskops auf den 5. Intercostalraum gehoben). Contractionen durchaus rhythmisch und regelmässig. Herzdämpfung stark vergrössert. Herztöne ganz rein, laut, kräftig, scharf abgegrenzt. Pulsfrequenz 216, ganz regelmässig, an der Radialis nicht zu fühlen, weil die kleinen Wellen in einander fliessen. (Man fühlt nur ein „anhaltendes Kribbeln, Schlängeln oder Schleichen".)

Subjectiv kein Gefühl von Angst oder Beengung, keine Dyspnoe oder Schmerz. Leber um ein Geringes vergrössert. Schwaches Oedem an den Füssen. Eiweiss im Urin, sowie rothe Blutkörperchen und einzelne hyaline Cylinder. Geringer Bronchialkatarrh. Geringe Temperaturerhöhung.

Dauer des Anfalls: 3—4 Tage (Anfang unsicher). Während desselben nimmt der Umfang des Herzens noch zu, die Oedeme werden deutlicher.

Beendigung des Anfalls plötzlich: Puls 74, voll, hart, regelmässig. Herz ist von seiner enormen Ausdehnung auf den früheren normalen Umfang zurückgekehrt. Herzstoss im 5. Intercostalraum normal sicht- und fühlbar. 2 Tage darauf Harn wieder eiweiss frei, ohne Blutkörperchen und Cylinder.

Derartiger Anfälle wurden viele beobachtet. Alle völlig übereinstimmend, nur dass bei kürzerer Dauer (stunden- bis halbe Tage lang) lediglich die directen Herzsymptome sich ausbildeten, die secundären Erscheinungen (Oedeme, Leberschwellung, Eiweiss im Urin etc.) fehlten.

Therapie: Erfolgreich nur Digit.

Theorie: Vaguslähmung.

XXXIII. Fall von Winternitz (101). 41 Jahre alte Bäckersgattin. Mit 11 und 13 Jahren eine Lungenentzündung, sonst immer gesund. 5 normale Entbindungen. Nach der letzten — 2 Jahre vor dem Auftreten der Anfälle — „Eierstocksentzündung" mit länger dauerndem Fieber. Vor einem Jahre erste Anfälle angeblich nach heftigen Gemüthsaffecten. Neigung zu Diarrhoen.

Subjective Auffassung und Beschreibung des Anfalls: „Das Leiden besteht in anfallsweise auftretender Athemnoth, einer eigenthümlichen, schmerzhaften Angstempfindung in der Herzgegend, Ohnmachtsanwandlungen, einem Versagen der Stimme, Zusammenschnüren im Halse, dem Gefühl des Herausblasens aus den Ohren und einem schmerzhaften Zusammenschnüren im Unterleibe, das tief aus dem Bauche aufsteige." Dauer 2 – 5, aber auch 10—30 Minuten. Auftreten täglich, und zwar meist Vormittags, selten, nur nach starken Aufregungen oder Diätfehlern, Nachts.

Gleich während der ersten Untersuchung, die ein völlig normales Herz ergeben hatte, trat ein Anfall auf.

Objective Beschreibung: Die Kranke wurde plötzlich noch blasser, als zuvor, konnte nicht aufrecht bleiben, klagte über die angeführten Symptome. Dabei auffallend eigenthümlich veränderte, klanglose Stimme. Radialpuls nicht zu zählen. Auscultatorisch die Herzcontraction auf 230—260 in der Minute bestimmt. In der ganzen Herzgegend rasch, aber rhythmisch sich folgende Erschütterungen sicht- und fühlbar. Halsvenen mächtig angeschwollen, zeigen gleichfalls „rhythmische Undulationen". Herzdämpfungsfigur nach allen Richtungen die früheren Dimensionen weit überragend. Herzspitze (vorher in der linken Papillarlinie) jetzt eine Rippe tiefer und etwas vor der vorderen Axillarlinie zu tasten. Jetzt unmöglich, den ersten vom zweiten Herzton zu unterscheiden (Embryocardie. Ref.). Keine Geräusche. Keine Blähung der Lungenränder. Beendigung des Anfalls durch einige sehr langsame und kräftige Herzcontractionen, die (graphisch fixirte) langsame grosse Pulse erzeugten, an welche normale Pulse sich anschlossen. Unmittelbar nach Beendigung des Anfalls keinerlei Beschwerden. Am Herzen Alles normal. Urin eiweissfrei.

Alle Medicamente: Nervina, Tonica, Revulsiva, ferner Wasser-, Massagecuren etc. wirkungslos. Plötzliches Aufhören der Anfälle bei erneuter Gravidität.

Theorie: Reflectorische Vagusneurose. Pulsbeschleunigung, die zur Dilatation führt.

XXXIV. Fall von Langer (55). 52 Jahre alter Mann. Vorher 8 Jahre lang Darmkatarrh mit Durchfällen.

Vor dem Anfall: Puls 75, ziemlich voll, regelmässig. „Herzstoss

an normaler Stelle nicht sichtbar, aber schwach fühlbar." Herztöne rein. Herzdämpfung normal. Keine Oedeme. Kein Albumen im Urin.

Anfall: „Wie mit einem Schlage vollständige Umwandlung des ursprünglichen Krankheitsbildes." Puls 200. Stürmische Herzaction. Athemnoth. Deutliche Undulation der stark gefüllten Venen am Halse. Respiration etwas vertieft, nicht beschleunigt. In der Herzgegend ausgebreitetes, gleichmässiges Vibriren. Durch die aufgelegte Hand zu erkennen, dass die Herzcontractionen durchaus regelmässig und rhythmisch.

Absolute Herzdämpfung bedeutend vergrössert: 3.—7. Rippe in der Papillarlinie. Herztöne rein, scharf abgegrenzt, ohne Nebengeräusche. „Die klappenden Töne folgen zwar rhythmisch, aber so rasch auf einander, dass eine Unterscheidung zwischen systolischem und diastolischem Ton kaum möglich ist" (Embryocardie! Ref.). Radialpuls sehr klein; es tritt beinahe keine Erhebung und Spannung der Arterie ein. Kein subjectives Herzklopfen. Lungen-Lebergrenze 2 Intercostalräume tiefer als vorher. Anfall besteht 3 Tage. Am 3. Tage Brechneigung, Athemnoth, Oedeme am Scrotum, Kreuzbein, Füssen. Erst am 10. Tage Herzdämpfung wieder normal.

Pat. entzieht sich der weiteren Beobachtung.

Diagnose: Vaguslähmung, vielleicht reflectorisch (von wo aus?).

Theorie: Durch Vaguslähmung Erhöhung der Pulsfrequenz. Wegen der Kürze der Systolen unvollständige Entleerung der Ventrikel. Dadurch „allmählich" Dilatation des Herzens.

XXXV. 1. Fall von Freyhan (27). 42 Jahre alte Frau. Herzklopfen soll in der Familie erblich sein. War ausser ihren Herzbeschwerden immer gesund, hatte jedoch schon als Kind Herzklopfen. Vor 25 Jahren erster wirklicher Anfall. Seitdem dauernd in unregelmässigen Abständen Auftreten von Anfällen. Kürzeste Dauer der Pausen 4—6 Wochen, längste 1—2 Jahre. Anfall tritt plötzlich auf, ohne Vorboten, ohne besonderen Anlass und verschwindet ebenso plötzlich wieder, „mit einem Schlage". In der Zwischenzeit vollkommenes Wohlbefinden.

Symptome während des beobachteten Anfalls: Cyanose, Dyspnoe, Puls an der Rad. nicht zu bestimmen.

Durch Auscultation der Herztöne: 220, 228, 200. Das Herz zeigt gegen früher eine geringe Verbreiterung nach links. Spitzenstoss ist nach aussen von der Mammillarlinie gerückt. Pulsation der Herzgegend verbreitert, theilt sich auch dem Epigastrium mit. Töne rein und abgesetzt. Lungengrenzen normal. Pupillen normal.

(Herzdämpfung, Lage des Spitzenstosses nach Beendigung des Anfalls?)

XXXVI. 2. Fall von Freyhan (27). 33jähriger Arbeiter. Vor 12 Jahren Ulcus molle. Sonst nie krank. Mässiger Potus zugegeben. Hatte schon als Knabe von 14 Jahren, später einmal während der Dienstzeit Herzklopfen, richtige Anfälle aber erst seit 3 Jahren. Pausen zwischen den Anfällen variiren von 4 Wochen bis zu 3 Monaten. In der letzten Zeit Zunahme der Anfälle an Häufigkeit und Intensität. Der letzte hat 4 Tage gedauert. Der Anfall äussert sich „in urplötzlich einsetzendem, überaus starkem Herzklopfen, Lufthunger, Unruhe, Beängstigung. Ebenso schroff und unvermittelt, wie er begonnen, pflegt er auch zu enden; ohne irgend welchen Uebergang stellt sich mit einem Schlage der normale Zustand wieder her.“ Fast constante Begleiterscheinung: Uebelkeit und Erbrechen. Eigentliche Schmerzen fehlen.

Körperliche Anstrengungen oder Gemüthsbewegungen bilden ebenso wenig Gelegenheitsursachen wie Diätfehler o. dergl.

Nur ein Anfall beobachtet. Stat. während desselben: Fahle Hautfarbe, Gesicht mit kaltem Schweiss bedeckt. Respiration mühsam und angestrengt; stärkste Orthopnoe. Puls auffallend frequent, 200 in der Minute, klein, schwach fühlbar. Lungen sind gebläht, Grenzen bei der Athmung wenig verschieblich. In den abhängigen Parthien bronchitische Geräusche.

Herzstoss aussen von der Mammillarlinie sicht- und fühlbar; Herzdämpfung überschreitet nach links die Mammillarlinie um einen Querfinger und nach rechts den linken Sternalrand um ebenso viel. Herztöne rein. Leber- und Milzdämpfung vergrössert. Urin sparsam, hochgestellt.

Dauer des Anfalls 40 Stunden. Höchste Pulsfrequenz 240. Fällt mit Beendigung des Anfalls „plötzlich in kaum einer halben Stunde“ zur Norm, auf 72—80 Pulse.

Die Athemnoth steigt während des Anfalls auf's Höchste. Das Herz erleidet eine starke, acute Dilatation, die durch die Percussion deutlich nachgewiesen werden kann (trotz der „Lungenblähung“! Ref.). Besonders nimmt die Dämpfung nach links zu und reicht gegen Ende des Anfalls bis zur vorderen Axillarlinie. Desgleichen wachsen Leber- und Milzdämpfung.

Mit dem Ende des Anfalls lässt auch die Stauung der einzelnen Organe nach; sie erlangen allmählich ihre alte Grösse wieder, am spätesten das Herz, dessen linksseitige Grenze erst zwei volle Tage wieder durch die Mammillarlinie gebildet wird. Während des Anfalls von Zeit zu Zeit stossweises, heftiges Erbrechen.

Vasomotorische Störungen, Pupillendifferenz fehlen. Druck auf die Vagi ohne Einfluss.

Theorie: Vagusneurose.

XXXVII. Fall von Bensen (2). 52 Jahre alter Lehrer. Schon vor 15 Jahren während des Unterrichts Anfälle von eigenthümlichem Herzklopfen, die jedoch nicht nöthigten, die Thätigkeit zu unterbrechen. Erster „wirklicher Paroxysmus" vor etwa 10 Jahren. Seitdem kehren die Anfälle in unregelmässigen Intervallen wieder, um so seltener, je kräftiger sich der Pat. fühlt. Auslösende Momente: Aufregungen, ferner auch plötzliches Bücken, rasche Drehung des Oberkörpers. Es besteht Kyphoskoliose. Eintritt des Anfalls plötzlich. Dauer meist 18 bis 48 Stunden. Längster Anfall 6 Tage. Während des Anfalls fühlt der Kranke sich sehr matt und abgespannt, klagt über Beängstigungen, Leere im Kopf.

Ausserhalb des Anfalls: Herzchoc im 5. Intercostalraum 4—5 cm nach innen von der Mammillarlinie am deutlichsten gefühlt. Absolute Dämpfung: Unterer Rand der 4. Rippe, überschreitet den linken Sternalrand um 1,5 cm. Herztöne nichts Besonderes. Pulszahl?

Im Anfall: Radialispuls ist nicht zu fühlen, selbst in den grösseren Arterien Puls kaum wahrzunehmen. Am Herzen selbst mit Ohr oder Hand 180—200 Contractionen zu zählen. Die einzelnen Contractionen sind schwach und werden, je länger der Anfall dauert, um so schwächer, so dass Pat. mehr ein Vibriren als ein Herzklopfen empfindet. (Grösse der Dämpfung? Lage des Spitzenstosses?) Jugularvenenpuls rechts, im Liegen deutlicher wie im Sitzen. Aufhören des Anfalls plötzlich. Pat. „fühlt einen Stich im Herzen und der Puls tritt wieder normal hervor". Die Angst ist dann sofort vorbei.

Therapie: Digitalis wirkungslos. Dagegen gelingt das Coupiren des Anfalls durch Vaguscompression jedesmal.

Theorie: Vaguslähmung. „Der N. vagus ist eben nicht im Stande, wenn man so sagen kann, einen normalen Einschnitt in die Herzthätigkeit zu bringen!"

XXXVIII. Fall von Preisendörfer (68). 58jährige Frau. Früher nie krank. Seit einigen Jahren Magenbeschwerden. Seit 2½ Jahren Anfälle von „äusserst heftigen Herzpalpitationen", die 5 Minuten bis 4 Stunden dauern. Während derselben äusserste Hinfälligkeit.

Ausserhalb des Anfalls: Herzdämpfung normal, Töne rein, Puls von mittlerer Spannung, Pulsfrequenz normal. Keine Struma, kein Tumor, keine Gastrektasie.

„Ganz anders das Bild im Anfalle." Blasses Gesicht, angstvoller Gesichtsausdruck, Carotiden klopfend (?), hochgradig beschleunigter kleiner Puls (220—250 Schläge). Athmung nicht beschleunigt, Lungengrenzen nicht erweitert, Herz gleichsam galoppirend, reine Töne. (Herzstoss? Herzdämpfung? Pulsspannung? Regelmässige oder unregelmässige Schlagfolge?)

Wirksam erwies sich Vaguscompression am Halse. „Bei heftigeren Anfällen hatte die Compression stets sofortigen, jedoch meist nicht längere Zeit andauernden Erfolg, bei leichten Anfällen gelang es, durch die Compression den Anfall völlig zu coupiren."

Ausgelöst wurden die Anfälle durch Diätfehler (Knödel, Leberwurst etc.).

Theorie: Nachlass des Vagustonus, reflectorisch vom Magen aus.

XXXIX. 4. Fall von Dölger (18 S. 15). Aus der Praxis von Preisendörfer.

64 Jahre alter Mann. Vom 35.—46. Lebensjahr 15mal Lungenentzündung. Seit dem 50. Jahre anfangs geringe, später profuse Blutungen aus dem After, die sehr schwächten. Seit 3 Wochen Anfälle von Herzklopfen, meist kurz dauernd, an Tagen starker Blutungen 2—3 Stunden dauernd. Mattigkeit, Schwäche, Appetitlosigkeit. Während der Anfälle keine Athembeschwerden.

Zweistündiger Anfall kurz nach einer starken Hämorrhoidalblutung (½ l Blut!). Athmung nicht beschleunigt. Ruhiger, apathischer Gesichtsausdruck. Keine Angst. Rechte Seitenlage. Haut des Gesichtes und des Körpers sehr anämisch. Conjunctiven blass. Pupillen beiderseits gleich weit, reagiren auf Licht.

Radialpuls fadenförmig; die einzelnen Wellen lassen sich nicht unterscheiden. Carotiden klopfend, Puls an der Carotis nicht zählbar. Lungengrenzen nirgends erweitert. Palpation ergiebt in der ganzen Herzgegend und der Magengrube fühlbare Herzcontractionen. Herzdämpfung in ihrem gesammten Umfange etwa um einen Finger breit erweitert. Ueber der ganzen Herzgegend keine getrennten Herztöne nachzuweisen, sondern bei jeder Contraction ein einziger dumpfer Ton wahrnehmbar. Zahl der Herzcontractionen: 220—260 in der Minute.

Beim Druck auf den Halsvagus hören die Palpitationen sofort auf, der Radialpuls wird fühlbar, 112 in der Minute. (Herztoss? Dämpfung?) Pat. angegriffen und elend.

Unter Besserung des Allgemeinbefindens (Nachlass der Hämorrhoidalblutungen) wurden die Anfälle kürzer und seltener. Kommen später nur noch nach Gemüthserregungen und bei raschem Gehen manchmal vor.

Theorie: Centrale Vaguslähmung durch Hirnanämie.

(Fall 3 und 5 von Dölger als zu complicirt nicht verwerthbar.)

XL. Fall von Spengler (88). 26jähriger Bauernknecht. Erster Anfall vor 1½ Jahren, entstanden angeblich durch heftigen Schreck. Seit 14 Tagen traten die Anfälle nach der geringsten körperlichen Arbeit mit solcher Heftigkeit auf, dass Pat. völlig arbeitsunfähig ist.

Ausserhalb des Anfalls: Sehr grosser, kräftiger Mann. Schilddrüse etwas vergrössert, kein Exophthalmus. Pupillen gleich weit, reagiren gut. Puls mässig voll, weich, unregelmässig, dikrot. 80—90 in der Minute. Relative Herzdämpfung: Oberer Rand der 3. Rippe, überragt den rechten Sternalrand um 4 cm, die linke Mammillarlinie um 1 cm. Herztöne deutlich, distinct, kurz abgebrochen, ohne jedes Geräusch.

Anfälle treten plötzlich auf. Der erste beobachtete während des Aufsitzens zum Zweck der Lungenuntersuchung: Puls filiform, an der Radialis unzählbar. Am Herzen werden 256 Contractionen gezählt. Der erste Ton unrein, der zweite nicht hörbar (wo?), zweiter Pulmonalton bedeutend verstärkt. (Herzdämpfung? Brusterschütterung? Spitzenstoss?) Respiration beschleunigt, 40 in der Minute, unregelmässig, Exspiration stossweise. Etwas Cyanose. Dauer 10 Minuten. Anfall hört ganz plötzlich auf. Cyanose verliert sich, Respiration ruhig, Puls sinkt sofort auf 120, bald auf 80. Leber (nach dem Anfall untersucht) stark vergrössert, deutlich palpabel. Milz nicht palpabel, percussorisch vergrössert. Keine Oedeme. Etwas Ascites. Kein Eiweiss im Urin.

Spätere Anfälle, immer auftretend nach körperlichen Anstrengungen, verlaufen ebenso. Höchste beobachtete Pulsfrequenz 280.

Ueber die Herzgrösse findet sich in der Epikrise noch folgende Bemerkung: „Die erhebliche Vergrösserung, d. h. Dilatation des Herzens, welche nicht nur tagelang nach den Anfällen und ganz besonders während dieser selbst leicht zu constatiren war, sondern auch jetzt (nach der Heilung) noch in geringem Grade besteht.“

Die Pulscurven zeigen während des Anfalls (Fig. 6) Monokrotie und völlige Regelmässigkeit, beweisen die plötzliche Beendigung des Anfalls durch einige kräftige Contractionen und lassen den Einfluss der Respiration auf die Pulsgrösse deutlich erkennen.

Therapie: Amylnitrit, Chinin wirken gar nicht. Morphium wirkt verschlimmernd, Digitalis ist von promptem Erfolge. Selbsthülfe durch ruhige, horizontale Rückenlage.

Theorie: Vaguslähmung, in Folge Ueberanstrengung mit consecutiver Dilatation des Herzens.

XLI. Fall von Löwit (56). 15jähriges Dienstmädchen. Vor 10 Tagen Erkrankung an Rachendiphtherie. Am 3. Tage der Erkrankung ohne bekannte Ursache plötzlich Anfall von raschem Herzklopfen mit starker Kurzathmigkeit. Dabei verrichtete sie 8 Tage lang häusliche Arbeit.

Stat. bei der Aufnahme am 10. Tage: Auffallende Cyanose. Pupillen gleich, mittelweit, reagiren normal. Keine Heiserkeit oder

Stimmlosigkeit. Kehlkopfbefund normal. Diphtheritisches Geschwür auf der rechten Tonsille. Jugularvenen erweitert, zeigen von der Carotis her mitgetheilte Pulsationen. Pulsfrequenz am Herzen gezählt 244 bis 252, Respir. 28, Temp. 37,6. Herzdämpfung vergrössert: Oberer Rand der 3. Rippe, Mitte des Sternum, Mammillarlinie. Unmittelbar unter der Mammilla im 6. Intercostalraum links ein deutlicher Spitzenstoss sicht- und tastbar. Ueber allen Auscultationsstellen äusserst rasch auf einander folgende klappende Töne zu hören, die eine Unterscheidung in systolische und diastolische nicht zulassen. Alle Töne gleich accentuirt (Embryocardie. Ref.). Die einzelnen Pulse selbst vollständig rhythmisch; die Radialispulse klein, jedoch deutlich zähl- und tastbar. Ueber den Lungen katarrhalische Geräusche. Leber und Milz nicht vergrössert. Ascites nachweisbar. Harn eiweisshaltig. Spitzenstosscurve von typischer Form, zeigt Systolen- und Diastolenantheil gleich gross (Interpretation des Ref.). Pulscurve monokrot, absolut regelmässig. Compression, bezügl. elektrische Reizung des linken Vagus bleiben ohne Einfluss auf die Herzaction.

24 Stunden später: Pat. fühlt sich wohler, keine Brustbeklemmung mehr. Puls 128. Herzdämpfung hat an Umfang abgenommen. Spitzenstoss nicht mehr vorhanden. Jugularvenenpuls verschwunden. So blieb das Befinden 7 Tage lang. Während desselben kein eigentlicher Anfall, nur leicht (bei jeder Erregung oder Anstrengung, Lachen, Gehen) wechselnde Pulsfrequenz von 72—112. Dann Entwicklung einer Pneumonie. Während des Verlaufs derselben tritt noch einmal Erhöhung der Pulsfrequenz auf 227 und Verbreiterung der Herzdämpfung ein. Mit Ablauf der Pneumonie treten auch am Circulationsapparat normale Verhältnisse auf, nur dass leicht noch mässige Steigerungen der Frequenz auftreten.

Theorie: In Folge des diphtheritischen Processes kommt es im rechten Vagusstamm, unterhalb des Abganges des rechten N. laryng. inf., zu einer Degeneration der einzelnen Fibrillen des Vagus. Diese verursacht 1. die kolossale Herzschlagfrequenz, 2. die Bronchiopneumonie „als Folge des plötzlich gehemmten Nerveneinflusses“.

XLII. Fall von Nunnely (65). Citirt nach Pröbsting (71 S. 11). 59 Jahre alter Herr, sonst gesund, bekommt alle 2—4 Wochen Anfälle von Herzpalpitationen, die meist 3—4 Tage dauern. Während derselben waren die Contractionen des Herzens so rasch, dass man den Puls nicht zählen konnte. Geräusche am Herzen nicht zu hören. Herzimpuls heftig, abrupt, aber regelmässig.

XLIII. Fall von Hampeln (39). 47 Jahre alter Mann. Vor 15 Jahren acuter Gelenkrheumatismus, daran anschliessend schwere fibrinös-seröse Pericarditis. Nach Ablauf derselben dauernde Puls-

beschleunigung bis 148 bei normal grossem Herzen (kleine Dämpfung, Spitzenstoss innerhalb der Mammillarlinie) und Wohlbefinden (habituelle Tachycardie). Später entwickelten sich leichte Anfälle von Herzpalpitationen bei psychischen Erregungen etc. Ausserdem von 1886 an Anfälle von paroxysmaler Tachycardie: Plötzlich Ansteigen der Frequenz auf 240—280. Dabei lebhafte Angst, verzweifelnde Stimmung, Schweiss auf der Stirn, Brechneigung. Herz pulsirte regel- und gleichmässig, doch so heftig, dass der ganze Thorax, die Bekleidung, der Kopf an den Erschütterungen betheiligt erschienen. Respiration völlig ungestört. Dauer 2—4—8 Stunden. Dann plötzlich wie mit einem Ruck Alles in Ordnung (d. h. wie vorher). (Herzdämpfung? Spitzenstoss?)

Später (1891) plötzliche Spontanheilung, sowohl von der habituellen, wie von der paroxysmellen Tachycardie.

Theorie: Sowohl Vaguslähmung, wie Sympathicusreizung wird wegen der langen Dauer (15 Jahre) für unwahrscheinlich erklärt. Wahrscheinliche Ursache: Das mechanische Hinderniss der pericardialen Synechie, „welche ja sicher vorlag" (?), und welche das Herz eines schönen Tages (oder vielmehr einer schönen Nacht) plötzlich zerriss (! ?).

Das bei der Tachycardie nothwendigerweise verminderte Schlagvolum (Systolengrösse) beweise, „dass entweder eine entsprechende, dem verringerten Inhalte angepasste Verkleinerung des Ventrikelraumes eintrat, wofür allgemeine Gründe sprechen, oder dass der Ventrikel bei normaler Füllung sich jedesmal nur unvollständig entleerte".

XLIV. 1. Fall von Nothnagel (64). 35 Jahre alter Setzer. Mit 9 Jahren Pneumonie. Mit 15 Jahren zum ersten Mal Herzklopfen, das 3—4 Wochen gedauert haben soll. Im 23. Jahre Gelenkrheumatismus. Seit 7 Jahren Anfälle von Herzklopfen, meist alle 3 Monate sich wiederholend, von 2—3tägiger Dauer. In letzter Zeit häufiger, 1—2mal in der Woche.

Bei der Aufnahme: Puls 120, Radialis weich, gut gefüllt, Pulswelle ziemlich hoch, Spannung etwas über der Norm. Respir. 28, leicht dyspnoisch. Herzspitzenstoss an der 6. Rippe, 2 cm nach aussen von der Mammillarlinie sichtbar, verbreitert, sehr kräftig, ringsherum pulsatorische Erschütterung des Thorax. Herzdämpfung: 4. Rippe, nach rechts 1/2 cm über die Mitte des Sternum. Herztöne rein.

Am andern Tage Puls 90. (Grösse des Herzens?)

Die folgenden Anfälle werden im Allgemeinen beschrieben. Sie „sollen" ebenso plötzlich abbrechen, wie sie beginnen. Constatirt werden einmal 176 Pulse bei ganz reinen und accentuirten Tönen.

Pat. giebt an, dass es ihm zuweilen gelinge, durch tiefes angehaltenes Athmen, namentlich aber, wenn er bei angehaltenem Athem ein Glas kalten Wassers trinkt, den Anfall zu unterdrücken, und macht dies Manöver vor: Pulsfrequenz sinkt urplötzlich, es folgen drei langsame Schläge, gross und voll, dann wieder 180 Pulse in der Minute. Während der Anfälle keine Beschwerden.

(Während in den Anfällen die Töne als ganz rein, „keine Geräusche“ bezeichnet werden, ist in der anfallsfreien Zeit einmal ein „deutliches präsystolisches Geräusch an der Spitze“, später „ausser dem Geräusche an der Herzspitze ein deutliches diastolisches Geräusch über der Aorta“ angegeben. In der Epikrise wird bemerkt, es habe sich um einen organischen Klappenfehler gehandelt, der als solcher jedoch mit den tachycardischen Anfällen nichts zu thun gehabt habe. Ob die im ersten Status angegebene und auf den Klappenfehler (Aorteninsufficienz?) zu beziehende Herzvergrösserung mit dem Anfall noch zu-, nach Beendigung desselben wieder abnahm, ist aus der Krankengeschichte nicht zu ersehen.)

XLV. 2. Fall von Nothnagel (64). 28jähriger Kellner. Im 12. Jahre Gelenkrheumatismus. Damals kein Herzklopfen. Erst im 27. Lebensjahre Anfälle von Herzklopfen ohne nachweisbare Ursache. Anfangs selten und kurz, später häufiger und von tagelanger Dauer. In der Zwischenzeit Wohlbefinden.

Wird während eines Anfalls aufgenommen. Status: Gesichtsfarbe blass, Lippen und Ohren cyanotisch, Ausdruck ängstlich, leidend. Respiration angestrengt, 48 in der Minute. Pulsfrequenz 208, Radialis weich, von mittlerer Füllung, Pulswelle niedrig, Spannung gering. Lungengrenzen normal. Herzdämpfung nach rechts hin nicht verbreitert. Spitzenstoss im 6. Intercostalraum, nach aussen von der Mammillarlinie, kaum verbreitert, wenig hebend. Im Epigastrium, wie am unteren Theil des Sternum sind Herzpulsationen sichtbar. Herztöne rein. Leberdämpfung leicht vergrössert.

Digitalis durch 4 Tage.

Am 4. Tage: „Herzklopfen hat fast vollständig aufgehört. Puls 102, Radialis weich, Pulswelle, sowie Spannung normal. Der diffuse Herzstoss ist geschwunden, Spitzenstoss im 6. Intercostalraum in der Mammillarlinie. Herztöne rein.“

Pat. bekommt darauf in der Anstalt acuten Gelenkrheumatismus. Nachdem bereits alle Erscheinungen des letzteren verschwunden sind, bekommt Pat. drei Anfälle von Tachycardie. „Dieselben beginnen mit einem Gefühl von Uebelkeit, worauf starkes Herzklopfen folgt mit 150 bis 200 Pulsfrequenz. Nach mehrere Minuten langer Dauer dieses Zustandes tritt unter hochgradigem Druckgefühl auf der Brust Athem-

noth ein. 10—15 Minuten nach Beginn des Anfalles verschwindet das Herzklopfen (gewöhnlich unter einem eigenthümlichen Gefühle in der Herzgegend) plötzlich, worauf sich auch die Athemnoth allmählich verliert und der Kranke sich rasch wieder erholt."

Pat. wird $2^1/_2$ Jahre später wieder aufgenommen. Hat zwischendurch wieder einen Gelenkrheumatismus durchgemacht, nur selten tachycardische Anfälle gehabt. Kommt mit einem solchen zur Aufnahme: Puls 204, Respir. 48. Radialis von ganz normaler Qualität (?), Spitzenstoss nicht präcis zu localisiren. Keine deutliche Hebung des unteren Sternalendes. Herzdämpfung stark vergrössert: deutliche Dämpfung über dem unteren Sternalende, Hinüberreichen der Dämpfung über die Mammillarlinie nach links. Herztöne ohne Geräusche. „Nachdem Pat. durch das Zimmer gerannt, hört man bei der jetzt (?) beschleunigten Herzaction (es handelt sich um einen tachycardischen Anfall von 204 Pulsen!) ein ganz zweifellos präsystolisches Geräusch und einen lauten systolischen Ton."

Später Pleuritis, Hydrops ascites, Oedeme. Deutliche Zeichen eines Klappenfehlers. Die tachycardischen Anfälle werden nicht weiter beschrieben.

Einige Monate nach Entlassung: Kein Herzklopfen mehr, nur Athembeschwerden beim Stiegensteigen. „Puls von normaler Beschaffenheit. Spitzenstoss im 6. Intercostalraum 2 cm nach aussen von der Mammillarlinie. Ueber der Herzspitze ein lautes präsystolisches Geräusch, zweiter Pulmonalton accentuirt."

(Der Status in und nach dem ersten beobachteten Anfall lässt den Wahrscheinlichkeitsschluss zu, dass mit demselben eine acute Dehnung des Herzens einherging: Spitzenstoss erst ausserhalb, dann in der Mammillarlinie! Ueber den Charakter der späteren Anfälle lässt sich aus der Krankengeschichte ein Urtheil nicht gewinnen.)

Theorie: Vaguslähmung.

XLVI. 3. Fall von Nothnagel (64). 21 Jahre alter Stud. med., der bis dahin nie Herzklopfen gehabt, bemerkt eines Nachmittags, dass ohne ihm bekannte Ursache und bei vollständigem Fehlen subjectiver Beschwerden die Pulsfrequenz in $3^1/_2$ Stunden von 70 in stetiger Steigerung auf 153 Schläge in der Minute anstieg und dann allmählich wieder absank.

Dasselbe am nächsten Tage. Es wird eine Pulszahl von 144 constatirt, die rasch unter den Augen wieder absinkt; dabei ist die Radialis entschieden über die Norm gespannt.

In anfallsfreier Zeit: Lungen, Herz vollständig gesund. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum genau in der Mammillarlinie, normal breit, mässig hebend, nicht besonders resistent. Puls 88, Radialis weich,

gut gefüllt; Pulswelle normal hoch, Spannung ein wenig erhöht. Töne rein.

In den nächsten Tagen werden noch mehrere Male Steigerungen der Pulsfrequenz auf 136 und 120 constatirt, bei sonstigem normalem Befinden. Auffallend war, dass während des Anfalls die linke Wange röther und heisser war als die rechte.

Theorie: Erregung der beschleunigenden nervösen Apparate.

XLVII. 1. Fall von Hochhaus (46). 26 Jahre alter Arbeiter. 1880 erster Anfall von Herzklopfen in Folge schwerer Arbeit, der aber in einem Tage vorüberging. Seitdem etwa alle 4—5 Monate Anfälle, meist im Anschluss an nachweisbare Ueberanstrengung. 1883 Soldat. Nach 10 Wochen „wegen Herzklopfen“ wieder entlassen. Aufnahme in die Kieler Klinik (Jahr?) nach starker Ueberanstrengung 5 Tage vorher beim Wagenladen, wonach plötzlich wieder Herzklopfen, Kurzathmigkeit und Schmerz in der Magengegend aufgetreten waren. Kein Abusus Spir. aut Tab.

Status: Grosser, kräftiger Mann. Haut, Schleimhäute auffallend blass. Hauptklagen: Kurzathmigkeit, Herzklopfen, Schmerzen in der Magengegend. Lungenbefund normal. Lungenlebergrenze auf der 6. Rippe, bei der Respiration gut verschiebbar. Herzchoc diffus im 4. und 5. linken Intercostalraum. Absolute Herzdämpfung 14 cm breit, 11 cm hoch, beginnt im 3. Intercostalraum. Herztöne rein. Zahl der Herzschläge 200—210. Puls sehr klein, wogend. Respiration dyspnoisch, 30—36 in der Minute. Leber vergrössert, palpabel. Im Urin Spuren von Eiweiss. Temp. Morgens 38,8 ^{0}, Abends 39,4 ^{0}.

Derselbe Zustand 4 Tage lang. Vaguscompression am Halse ohne Einfluss.

Am 5. Tage verspürte Pat. plötzlich einen heftigen Ruck vom Herzen bis zum Kopfe, und damit war die schnelle Herzaction, sowie die Kurzathmigkeit mit einem Schlage verschwunden. Gefühl vollkommenen Wohlbefindens. Puls 78 gegen 184 dicht vorher. Herzdämpfung verkleinert. Bald geheilt entlassen.

Theorie: Primäre Dehnung des Herzmuskels durch Ueberanstrengung; dadurch mechanische Insultirung der Herzganglien und reflectorische Vaguslähmung.

XLVIII. 2. Fall von Hochhaus (von Quincke 1872 in Bern beobachtet). 56 Jahre alter Steinhauer. Erkrankung ziemlich plötzlich mit Anfällen von Kurzathmigkeit und Herzklopfen, die aber nur wenige Tage dauerten und mit völligem Wohlbefinden endigten.

Bei den klinisch beobachteten Anfällen wurde keine Vergrösserung der Herzdämpfung notirt, nur äusserste Herzbeschleunigung, kaum fühlbarer, nicht zählbarer Puls, hochgradige Kurzathmigkeit. Dauer erst

Tage, dann 20 Stunden, dann auf wenige, selbst nur 1/4 Stunde herabgehend.

Die anfangs manchmal prompt auftretende Digitaliswirkung bleibt später aus. Auffällig während der Anfälle typischer anadikroter Jugularvenenpuls, der mit dem Anfall fast vollkommen verschwand. Pulsfrequenz 150—200 im Anfall, gegen 70—80 in der Norm.

Tod an eitriger Pleuritis. Obduction: „Herz gross, 12 1/2 cm lang, an der Basis 13 cm breit. Die Spitze wird vorzugsweise vom linken Ventrikel gebildet. Die Musculatur des rechten Ventrikels etwas blass, von gelbbräunlicher Farbe; keine auffallende Trübung. Musculatur des linken Ventrikels 1 1/2 cm dick, gelbbraun, blass; Trübung nicht bedeutend.

XLIX. Fall von Huber (42). 22 Jahre altes Dienstmädchen. Erlitt mit 3 Jahren ausgedehnte Hautverbrühungen. Seitdem zeitweise auftretende Anfälle von intensivem Herzklopfen mit Athmungsnoth und Uebelkeit, die sich in unregelmässigen Zwischenräumen wiederholen. Herzbefund ausserhalb des Anfalls normal. Puls 76, kräftig. Dauer der Anfälle, die ganz plötzlich einsetzten und ebenso plötzlich wieder cessirten, 1/2—33 Stunden. „Der subjective und objective Zustand war während der Anfälle beinahe immer derselbe: Klagen über Uebelkeit, zuweilen mehrmaliges Erbrechen, keine objective Dyspnoe, kühle Extremitäten ohne Cyanose, hochgradige Beschleunigung des Pulses (bis 258), der Puls dabei klein, weich, regelmässig, die Herztöne sehr dumpf, aber kein deutliches Geräusch, der Spitzenstoss fast gar nicht fühlbar. (Dämpfung? Lage des Spitzenstosses?) Keine Schmerzen. Pulscurven mit Dudgeon.

Theorie: Vagustachycardie, beruhend auf einer plötzlich eintretenden, vorübergehenden Vaguslähmung (und zwar auf hysterischem Boden). Die Beschaffenheit des Pulses während des Anfalls, der niedrige schwache Spitzenstoss, die ausserordentlich hohe Pulsfrequenz (bis 258!) lassen nicht an einen Reizungszustand im Bereiche des Sympathicus denken.

III. Fälle von paroxymaler Tachycardie mit Lungenblähung (L—LIII).

L. Fall von Tuczek (97). 36jähriger Mann mit chronischer Spitzenpneumonie klagt bei relativem bisherigem Wohlbefinden, bis dahin normalem Puls über ein seit Morgens bestehendes leichtes Herzklopfen. Will in den letzten Jahren häufiger Anfälle von Herzklopfen und Beklemmung gehabt haben, die jedoch niemals länger als eine Stunde dauerten.

Untersuchung im Anfall: Temperatur normal, Respir. 16, Herzdämpfung normal, Zahl der Herzschläge 190—208, ohne wesentliche

Alteration des Allgemeinbefindens. Radialpuls sehr klein, kaum fühlbar, unzählbar. An den Lungen percutorisch und auscultatorisch keine Veränderung gegen früher nachweisbar. Am anderen Tage Puls 180—200. Allmählich entwickelte sich Lungenblähung. (Am 3. Tage existirte die absolute Herzdämpfung nicht mehr.) Am Abend des 3. Tages erreichte der ganze Paroxysmus mit plötzlichem Abfall der Pulsfrequenz sein Ende.

Eine Dilatation des Herzens war, vielleicht wegen der erwähnten Lungenblähung, nicht nachzuweisen.

Theorie: Compression der Herzvagusfasern bis zur Functionsunfähigkeit durch eine (hypothetische) hypertrophische oder sonstwie veränderte Bronchialdrüse.

Die Lungenblähung ist die Folge eines Krampfes der Musculatur der kleinen Bronchien in Folge von Reizung der pulmonalen Vagusfasern durch dieselbe hypothetische Bronchialdrüse.

LI. Fall von Kredel (32). 16jährige Fabrikarbeiterin. Hatte zweimal Gelenkrheumatismus, sonst gesund. Danach häufiger Anfälle von Athemnoth, Beklemmung, Schmerzen in der Herzgegend. Beobachtet wurde nur 1 Anfall.

Vor dem Anfall: Ruhige Athmung, weiche bewegliche Struma. Spitzenstoss etwas einwärts von der linken Papille im 5. Intercostalraum fühlbar, inspiratorisch schwächer. Zuweilen an der Herzspitze systolisches Frémissement fühlbar. Normale Lungengrenzen. An der Herzspitze lautes systolisches Geräusch, übrige Töne rein, 2. Pulmonalton verstärkt. Puls ziemlich klein, weich, leicht unterdrückbar, von normaler Frequenz.

Anfall: Plötzlich Dyspnoe und Beklemmung. Cyanose. Stark beschleunigte, mühsame Respiration, 52 in der Minute. Stark beschleunigte Herzaction, 144 per Minute. Herzthätigkeit fast über der ganzen linken Thoraxhälfte sichtbar. Spitzenstoss im 6. Intercostalraum in der Mammillarlinie. Lungenlebergrenze steht einen Intercostalraum tiefer. An der Herzspitze lautes systolisches Geräusch.

Bei gleichbleibender Herzbeschaffenheit nimmt die Lungenblähung rasch zu. 10 Minuten nach der ersten Untersuchung: Herzdämpfung nicht mehr nachweisbar, in der ganzen Herzgegend voller, heller Lungenschall. So bleibt es etwa 12 Stunden. Allmählich wird die Dyspnoe geringer, die Pulsfrequenz nimmt ab (120, 100) ebenso die Lungenblähung. 24 Stunden nach Beginn des Anfalls: Keine Cyanose. Puls 86. Respir. 24. Spitzenstoss im 5. linken Intercostalraum, einwärts der Papille. Lungengrenzen wieder normal.

Theorie: Combination von Angina pectoris und Asthma bronchiale, erstere bedingt durch Lähmung der cardialen, letztere bedingt durch gleichzeitige Reizung der pulmonalen Vagusfasern und zwar auf Grund directer Läsion des Stammes (vielleicht vorübergehender Druck einer geschwollenen Lymphdrüse).

Andere Erklärung: Durch irgend eine Ursache, z. B. eine acut anschwellende Bronchialdrüse werden die Lungenäste des N. vagus gereizt; dadurch entsteht Krampf der kleinen Bronchien, erhöhter intrabronchialer Druck und secundär Lungenblähung. Die hierbei gesetzte Reizung der sensibeln Nerven der Lunge bewirkt dann auf reflectorischem Wege (nach Hering) die Herzbeschleunigung.

LIII. Fall von Honigmann (37). 31jähriger Bauer. Im 13. Lebensjahre Lungenentzündung. Sonst gesund bis zum 23. Lebensjahre, in welchem er an Gelenkrheumatismus erkrankte, von dem ein Vitium cordis (Mitralinsufficienz) zurückblieb. Seit dem häufig (seit 8 Jahren wöchentlich etwa einmal) Anfälle von Herzklopfen mit dem Gefühl von Beklemmung und Benommenheit des Kopfes, ohne eigentliche Athemnoth. Dabei hohe Pulsfrequenz. Auftreten ohne nachweisbare Veranlassung. Coupirung durch Tieflagerung des Kopfes.

Status ausserhalb des Anfalls. Ziemlich gut compensirte Mitralinsufficienz. Keine Cyanose. Spitzenstoss im 6. Intercostalraum ausserhalb der Mammillarlinie deutlich sichtbar. Herzdämpfung: 4. Rippe, etwas über linken Sternalrand, Spitzenstoss. Herzaction regelmässig. Scharf einsetzendes systolisches Geräusch über der Spitze. Verstärkter 2. Pulmonalton. Puls voll, mässig gut gespannt. Lungen, Abdominalorgane nihil.

Plötzliche Veränderung des Bildes: Puls 160, klein, schlaff, leicht unterdrückbar. Cyanose. Acustisch nur ein kurzes dumpfes Rauschen über dem Herzen. Keine subjective Dyspnoe, nur ein leichtes Gefühl von Beklemmung. Am nächsten Tage Steigerung der Pulsfrequenz auf 210, an der Radialis nur ein Schwirren, keine Pulserhebung fühlbar. In der Herzgegend starkes Schmerzgefühl. Allmählich auch stärkere Dyspnoe. Dann langsam, nicht plötzlich, Nachlass der Erscheinungen. Puls 150. Dyspnoe geringer. Erst am dritten Tage Puls wieder 68—96. Puls voll, gut gespannt.

Die späteren kürzeren Anfälle (2 Stunden) dagegen hörten ebenso plötzlich auf, wie sie plötzlich einsetzten. Häufig Coupirung des Anfalls durch Vaguscompression möglich. Beim Aufhören des Anfalls plötzlich veränderter Gesichtsausdruck, der den Uebergang aus dem psychischen Unbehagen in den Normalzustand deutlich wiederspiegelte. Die Sphygmogramme beweisen deutlich den Einfluss der Vaguscompression.

Während der Anfälle constant acute Lungenblähung. Die Lungenlebergrenze verschob sich in wenigen Minuten von der 6. bis zur 8. Rippe in der Mammillarlinie. Links wurden die Lungengrenzen nicht untersucht wegen der Unsicherheit in Folge der Herzvergrösserung. (Daher fehlt leider auch jede Angabe darüber, ob im Anfall eine Herzerweiterung auftrat: Verlagerung des Spitzenstosses? etc.)

Ein späterer Anfall wird folgendermaassen geschildert:

„Pat. wird sehr cyanotisch, hat stark zunehmende Athemnoth, Respiration beschleunigt, Rasseln beim Athmen hörbar. Starker Schmerz in der Herzgegend. Herzaction regelmässig, über 210 Schläge, Puls schwirrend. Herzstoss deutlich sichtbar. Dämpfung unverändert. (Bei acuter Lungenblähung! Ref.) Auscultatorisch nur ein kurzes dumpfes Geräusch wahrzunehmen. Starke Herzangst. Rechter Lungenrand am untern Rand der 8. Rippe." Vaguscompression ohne dauernden Einfluss. Später noch ist notirt: „Oft genug blieb der Erfolg der Vaguscompression aus oder hielt nur auf Viertelstunden vor. Digitalis, Strophantus, Coffeïn wirkungslos." Pat. verliess die Klinik.

Theorie: Vaguslähmung unabhängig vom Vitium cordis. Welcher Theil des Vagus, ob Stamm oder Centrum, „Sitz der Erkrankung" nicht zu entscheiden.

IV. Unsichere Fälle (LIV—LXIII).

LIV. 1. Fall von Fräntzel (24). 35jähriger Handelsmann, bis zum 18. Jahre gesund. Damals plötzlicher Anfall von Ohnmacht bei der Arbeit (Pflügen). Später Blutsturz. Mit 21 Jahren mehrmals Anfälle von Herzklopfen, die „zufällig", ohne vorangegangene starke Anstrengung auftraten. Später Resection des rechten Kniegelenks in Folge einer Verletzung. Nie Lues. Potus zugegeben. Wurde mit Husten, Athembeschwerden, Appetitlosigkeit in's Krankenhaus aufgenommen.

Status. Klagen über Herzklopfen und Luftmangel. Ziemlich starke Cyanose. Mässiger Lungencatarrh. Die ganze Regio cordis wird ziemlich stark systolisch gehoben. Herzdämpfung vergrössert: oberer Rand der 4. Rippe, Mammillarlinie, Mitte des Sternum. Puls 168 in der Minute. Radialarterien kaum von mittlerer Weite, der Puls auffallend niedrig, ganz regelmässig. Leber vergrössert, palpabel. Temp. 36,7 ° C. Urin spärlich, eiweissfrei.

Ordin. Digitalis. Am dritten Tage Besserung. Puls 72. „Mit Sicherheit festzustellen, dass auch die Herzdämpfung kleiner geworden." Herztöne überall rein.

Pulsfrequenz stieg noch einigemal an (nach Treppensteigen etc.), blieb dabei immer regelmässig. Dann dauernd Heilung.

Morphiuminjectionen blieben ohne Erfolg auf Pulsfrequenz und Allgemeinbefinden. Digitalis brachte prompt Herabsetzung der Pulsfrequenz.

LV. 2. Fall von Fränzel (25). 35jähriger Arbeiter. Früher Typhus, sonst immer gesund. Seit einem Vierteljahre Anfälle von unangenehmem Herzklopfen.

Vor dem Anfall 76 Pulse. Im Anfall 40 Respirationen, 180 kleine, aber regelmässige Pulse. Herzdämpfung vergrössert: 3. Rippe. Mammillarlinie, Mitte des Sternum. (Ob auch in der anfallsfreien Zeit, nicht zu ersehen. Ebenso fehlen weitere Angaben. Systolische Erschütterungen? Herztöne etc.) Mehrere Anfälle werden durch Digitalis binnen 24 Stunden beseitigt. Der letzte dauerte 2mal 24 Stunden, wurde durch zunehmende Athemnoth immer lästiger. „Das Herz vergrösserte sich zusehends", der Puls betrug 142—172, starke Cyanose, Exitus.

Obduction: Herz bedeutend grösser als normal, namentlich der linke Ventrikel stark dilatirt, dabei dickwandig. Die innere Schicht desselben besteht aus stark geröthetem, muskelarmen Gewebe mit reichlicher Wucherung einer Bindesubstanz (?), die in der Nähe des Endocards am dicksten ist, aber mehr weniger das ganze Myocard durchsetzt.

LVI. Fall von Brieger (4) 1882 beobachtet, 1888 veröffentlicht. 33 Jahre alte Frau, die 11mal geboren hat, leidet seit ihrem 9. Lebensjahre an äusserst heftigen Anfällen von Herzklopfen und Athemnoth. Auftreten alle 6—10 Wochen. Dauer 1—9 Tage. In den letzten Jahren Einleitung der Anfälle mit Uebelkeit und Erbrechen, worauf Herzpalpitationen und Athemnoth in vollster Intensität einsetzen. Im letzten Jahre auf der Höhe der Attacke öfters in der Herzgegend durchbohrende Schmerzen.

Status im Anfall. Keine Oedeme. Verfallener, ungleicher Gesichtsausdruck. Pupillen deutlich verengert, reagiren gut auf Lichteinfall. Athmung mühsam, 48 in der Minute.

Puls an der Radialis nicht fühlbar. An dem stark hebenden Spitzenstoss 250 Schläge. Der äusserst stark hebende Herzstoss befindet sich im 5. Intercostalraum innerhalb der Mammillarlinie. Die Projection der Herzgrenzen hält sich innerhalb der Norm (!). Herztöne laut und rein.

Nach 3 Tagen Radialpuls wieder („minder", wohl ein Druckfehler) fühlbar, der Herzchoc weniger hebend, Pulsfrequenz 180. Respiration nicht mehr beschleunigt. Nach weiteren 7 Tagen Pulsfrequenz 72. Wohlbefinden.

Therapie: Digitalis, Morphium ohne Einfluss. Druck auf die rechte Ovarialgegend, Vaguscompression, Elektrisation der Präcordialgegend bewirken Verlangsamung des Pulses, aber nur während der Dauer des Reizes.

Tod im zweiten beobachteten Anfall nach Auftreten von Icterus und doppelseitiger Pneumonie.

Obduction: Linker Ventrikel leicht contrahirt, rechter erschlafft, leicht dilatirt und hypertrophirt. Klappenapparat intact. Die Vorderwand des linken Ventrikels zeigt beim Durchschneiden eine starke und ausgedehnte Entwicklung eines fibrösen Gewebes, welches an Stelle der contractilen Substanz getreten ist. Myocarditis fibrosa ventriculi sinistri. Dilatatio levis cordis.

Im Uebrigen: Pneumonia duplex lobi inferioris pulmonis utriusque. Infarctus haemorrh. pulmonum, renis sinistri. Mikroskopisch: Stämme des Vagus und Sympathicus vollkommen intact.

Theorie: Vaguslähmung. Daneben allerdings auch Betheiligung des Sympathicus.

Die Entartung der Herzmusculatur „jüngeren Datums“.

LVII. Fall von Rust (Leyden'sche Klinik) (82). 39 Jahre alter Mann. Mit 16 Jahren plötzlich Ohnmachtsanfall während der Arbeit, der sich seitdem mehrfach wiederholte. Mit 19 Jahren heftiger Blutsturz. Später schwere körperliche Arbeit, starker Alkoholismus. In Folge davon: Herzklopfen, Schwindelanfälle, Nasenbluten. Dann durch unglückliche äussere Verhältnisse, Nahrungssorgen stark heruntergekommen.

Bei der Aufnahme: Hochgradige Abmagerung, auffällige Blässe, fahles ins Gelbliche stechendes Colorit. Hochgradige Dyspnoe. Klagen über Herzklopfen, Schlaflosigkeit, Appetitmangel, Schwindelgefühl. 160—170 deutlich fühlbare, kleine Pulse. Rein blutiges, fadenziehendes Sputum.

Herzbefund: Dämpfung beträchtlich vergrössert: 3. Rippe, Mitte des Sternum, 1 cm ausserhalb der Mammillarlinie. Die auf die Herzgegend aufgelegte Hand fühlt im 6. Intercostalraum einen 3 Querfinger breiten, deutlich hebenden Spitzenstoss. Ueber der Herzspitze systolisches Geräusch, unreiner, etwas klappender 2. Ton. Das Herz macht bei der Aufnahme 165 Contractionen, der Puls war verhältnissmässig gut gespannt, aber nicht regelmässig.

Die Pulsfrequenz blieb 4 Tage auf gleicher Höhe, ging dann im Verlauf der nächsten 5 Tage unter Digitalisgebrauch mit Remissionen der Tachycardie bis auf 84 herab. Nach 8 Tagen neuer 2tägiger Anfall. Dann nach 3tägigem Intervall dritter Anfall. Dieser wurde durch indifferente, als Digitalis bezeichnete Medicin coupirt. Schon nach Einnahme des 2. Löffels sank der Puls auf 76. Ein 4. Anfall

wird umgekehrt durch ein Digitalis-Infus., das als indifferent bezeichnet wurde, coupirt, der letzte endlich durch blosse Verbalsuggestion beendet. Vaguscompression war immer ohne Erfolg. Es blieb noch längere Zeit Herzerregbarkeit zurück. Ankleiden gab eine Steigerung auf 120. Jedoch keine Anfälle mehr. Gute Erholung unter Zunahme des Körpergewichts. Bei der Entlassung war die bei der Aufnahme constatirte vergrösserte Herzdämpfung dieselbe geblieben; auch das systolische Geräusch über der Spitze war noch deutlich zu hören.

Theorie: Paroxysmale Tachycardie bei einem Herzkranken. (Ob Klappenfehler oder blosse Dilatation mit relativer Mitralinsufficienz, wird unentschieden gelassen.) Ursache: Lähmung der gangliösen Vaguskerne im Herzen.

LVIII. Fall von Dehio (15). Citirt nach Rust (82). Kranker mit hochgradigem Ascites, bei welchem der bis dahin normale Puls nach Ablassung von 8 Litern Ascitesflüssigkeit auf 162 Schläge per Minute stieg, um nach langsamer Ansammlung des Ascites wieder zur normalen Frequenz zurückzukehren.

Theorie: Zufluss grosser Blutmengen in das Abdomen wegen plötzlicher Druckverminderung. Dadurch Hirnanämie und centrale Vaguslähmung.

LIX. 4. Fall von Gerhardt (30 S. 6). Identisch mit Fall 1 von Pröbsting (71 S. 5). 45jähriger Cantor. Mit 15 Jahren Typhus, sonst gesund. Leidet an plötzlichen Anfällen von starkem Herzklopfen, Beengung und Drücken auf der Brust, kurzem quälendem Husten.

Während des Anfalls: Livide Gesichtsfarbe, Halsvenen stark gefüllt, undulirend. Etwas Blähung der unteren Lungenlappen, ausgesprochen tiefer Zwerchfellstand. (Pröbsting: Lungengrenzen normal.) Herzstoss hinter der Brustwarzenlinie, verstärkt, verbreitert. Herzdämpfung verbreitert. (Pröbsting: Herzdämpfung nicht vergrössert.) Herzthätigkeit schnell, 220, unregelmässig, Töne verworren, von undeutlichen Geräuschen begleitet. Leichte Schwellung der Leber.

Nach Gebrauch von Digitalis nahmen in den nächsten Tagen alle Symptome ab, die Herzdämpfung wurde normal, die Töne rein, die Diurese reichlicher.

Entlassung des Pat. mit gutem Kräftezustand, aber noch beschleunigtem und unregelmässigem Pulse (80—100).

In der Epikrise ist ausdrücklich bemerkt, dass die Herzaction stets auffällig unregelmässig war. Ferner: „Auffällig ist die Plötzlichkeit des Eintrittes der Tachycardie, während die Beendigung etwas langsamer zu geschehen pflegt.“

Theorie: Eigentlich nervöse Form der Tachycardie, beruhend auf temporärer Lähmung des regulatorischen Herznervencentrums in der

Med. oblong. „Dazu dürfte eine vom Grosshirn ausgehende, den Angstzuständen, die durch das Gefühl der veränderten Herzthätigkeit hervorgerufen werden, entsprechende Reizung des excitirenden sympathischen Systems hinzutreten und die über das Maass der gewöhnlich bei Vaguslähmung erreichbaren Zahl gehende Frequenzzunahme bedingen."

LX. 9. Fall von Gerhardt (30 S. 5). Eine junge Frau hatte im Wochenbette heftigen Schreck, darauf sofort Angst und Beklemmung, Beschleunigung des Pulses bis über 220, zeitweise ein Murmeln zwischen den Herztönen, das bald peri-, bald mehr endocardialem Geräusche glich. Nach einigen Stunden plötzliches Aufhören des Anfalles. Wiederkehr normaler Herztöne in normaler Frequenz. Nach 1 ½ Tagen neuer mehrtägiger Anfall, der nach Digitalisbehandlung wieder plötzlich endet. Dann dauernd frei.

LXI. Fall von Roth (78). Citirt nach Rust (82). Frau mit fibrinöser Lungenspitzeninfiltration, Emphysem und Bronchitis. Während der Anfälle 160—218, im Mittel 180 Schläge per Minute, in den freien Intervallen 80—100 Pulse.

Theorie: Lähmung der im Vagus enthaltenen herzhemmenden Fasern, erzeugt durch directen Druck einer (hypothetischen!) tuberculös geschwollenen Lymphdrüse auf den Vagus.

LXII. Fall von Knecht (49). 25jährige Landstreicherin zeigte nach vorausgegangenem Krampfanfall bei stark erhöhter Temperatur (40 ° C.), intensiv scharlachrother Haut, profusem Schweissausbruch, die Zeichen enorm gesteigerter Herzthätigkeit, die die ganze linke vordere Brustwand und einen Theil des Epigastrium in vibrirende Bewegung versetzte. Auch für das Gefühl war der umschriebene Spitzenstoss verschwunden und konnte die aufgelegte Hand nur ein diffuses rhythmisches Schwingen der Herzgegend wahrnehmen. Die Herztöne waren in 1 m Entfernung gleich dem Ticken einer äusserst geschwind gehenden Taschenuhr mit freiem Ohr zu hören. Es konnte so die Pulsfrequenz zu ungefähr 170 in der Minute festgestellt werden. Beide Herztöne rein. Respir. 28—30. Carotiden pulsirten lebhaft. Radialarterien waren gespannt anzufühlen und machten kleine Excursionen.

Anfall dauerte ungefähr eine Stunde. Beruhigung und Verlangsamung der Herzaction geschah allmählich. Nach dem Anfall vorgenommene Untersuchung des Herzens ergab eine deutliche Hypertrophie, indem die Herzdämpfung 2 cm rechts vom linken Sternalrande begann und der Spitzenstoss im 5. Intercostalraum 1 cm ausserhalb der Papillarlinie zu fühlen war. Nach dem Anfall Hämaturie.

Derartige Anfälle von Herzpalpitationen mit Fieber, profusen Schweissen und Hämaturie wurden mehrere beobachtet: während eines derselben trat acute Sehstörung auf.

Theorie: „Die hauptsächlichsten Erscheinungen: wie die Palpitationen, die profuse Schweisssecretion, die Exantheme, die Sehstörung und die Convulsionen — machen die Annahme eines entzündlichen Vorganges im verlängerten Mark, wo die Centren der vasomotorischen und excitomotorischen Nerven, sowie das Centrum cilio spinale dicht bei einander liegen, und bei dessen Erkrankung Krampfanfälle und psychische Reizzustände nicht selten beobachtet werden, am wahrscheinlichsten."

Nachträglich wird bemerkt, dass Krishaber (51) diesen Symptomencomplex als eine neue Krankheitsform unter dem Namen „Névropathie cérébro-cardiaque" beschrieben habe.

LXIII. Zunker (104). Nach Pröbsting (71). Ein 22jähriger Arbeiter hatte mit 19 Jahren in Folge schwerer Anstrengung 14 Tage lang an Athemnoth und starkem Herzklopfen gelitten, ein Jahr darauf aus derselben Ursache eine gleiche Erkrankung gehabt und wurde jetzt wegen Lungenödem mit hochgradiger Orthopnoe und einer Pulsfrequenz von 208 in die Klinik geschafft. Hier wird das Lungenödem durch geeignete Behandlung zum Rückgang gebracht und befindet sich Patient zeitweilig ganz wohl, doch treten häufig Anfälle von Tachycardie auf, die auf eine vorhandene compensirte Aorteninsufficienz oder ein weakened heart nicht zu beziehen sind. Die Anfälle treten ganz plötzlich, ohne besondere Ursache auf nach kurz vorangegangener Arhythmie des Pulses. Der Puls steigt dann bis auf 200 regelmässige Schläge. Der Anfall dauert von mehreren Minuten bis zu mehreren Tagen und bringt Cyanose, Lungenödem, Dilatation des Herzens, profuse Diarrhoe mit sich. Zweimal rief Zunker durch percutorische Schläge gegen den Thorax einen solchen Anfall hervor. Sämmtliche Paroxysmen enden unter Ausbruch eines starken Schweisses und Verengerung der Pupille zum Theil plötzlich, zum Theil durch allmähliches Sinken der Pulsfrequenz, und mit dem Eintritt der verlangsamten Herzaction schwinden alle Folgeerscheinungen.

Theorie: Erregung der die Herzthätigkeit beschleunigenden Nerven.

---

2. Litteratur-Verzeichniss.

1. Aubert, Innervation der Kreislaufsorganc. Hermann's Handbuch der Physiologic, 4. Bd., 1. Th. 1880.
2. Bensen, Ein Fall von Innervationsstörung des Herzens. Berliner klinische Wochenschr. 1880, Nr. 17.
3. Bressler, Paroxysmal Tachycardie. New York med. Record. Jan. 1889.
4. L. Brieger, Beitrag zur Lehre von der anfallsweise auftretenden Tachycardie. Charité-Annalen, Jahrgang XIII, 1888, S. 193—198.
5. Bristowe, On Recurrent Palpitation of Extrem Rapidity in Persons otherwise apparently healthy. Brain, Juli 1888, Vol. X, p. 164.
6. Bouveret, De la tachycardie essentielle paroxystique. Rev. de médecine, t. IX, 1889, p. 753.
7. Barié, Troubles cardio-pulmonaires d'origine gastro-hépatique. Rev. de médecine 1883.
8. Bowles, Unusually rapid action of the heart. Brit. med. Journal 1867.
9. Brisbane (Rapidité inaccoutumé du pouls cit. nach Larcena). The Lancet 1875, p. 193.
10. Cavafy, Brit. med. Journ. 1875, S. 766, ref. Centr.-Bl. 1875, S. 811. Pröbsting (71), S. 10.
11. Charcot, Leçons sur les maladies du système nerveux. 1877, t. II, p. 425.
12. Castaing, De la tachycardie paroxystique essentielle. Thèse, Paris, Juillet 1891.
13. Courtois-Suffit, Gazette des hôpitaux 1891, Nr. 57.
14. Dehio, Ueber nervöses Herzklopfen. St. Petersb. med. Wochenschr. 1886, 2. und 9. Aug.
15. Dehio, Tachycardie nach Punction eines Hydrops ascites. St. Petersb. med. Wochenschr. 1887, Nr. 18.
16. Dehio, St. Petersb. med. Wochenschr. 1880, Nr. 48.
17. Duchenne, L'électrisation localisée, Ed. III, 1872, p. 573.
18. Dölger, Zur Tachycardie. Inaug.-Dissert. Würzburg 1883.
19. Dentu, Sur un accès de tachycardie, provoqué par un traumatisme. Méd. moderne 1892, Nr. 4 (ref. Centr.-Bl. f. klin. Med. 1892, Nr. 51, S. 1098. Aus dem Referat nicht zu ersehen, ob mit oder ohne Dilatation. Anfall 15 St. P. 200—240. Nach einer Kopfwunde).
20. Déjerine, Contribution à l'étude de la névrite alcoolique. Arch. d. Phys. 3. S. X. 6, p. 248, 1887 (cit. bei Stix).
21. Draper, Boston. med. Journal, 9. Dec. 1886 Excitation cardiaque extraordinaire précédant une première menstruation. Larcenal (58).
22. Debove et Boulay, Soc. méd. hôpit. 19 Décembre 1890.
23. A. Fraenkel, Weakened heart. Charité-Ann. 1880, S. 273.
24. O. Fraentzel, Ein Fall von paroxysmaler Tachycardie. Charité-Annalen, Jahrgang 14, 1889, S. 357.

25. O. Fraentzel, Ueber Tachycardie. D. med. Wochenschr. 1891, Nr. 9.
26. B. Fraenkel, Fall von multipler Hirnnervenlähmung. Berliner klin. Wochenschr. 1875, Nr. 3.
27. Freyhan, Ueber paroxysmale Tachycardie. D. med. Wochenschr. 1892, Nr. 39, S. 866.
28. Fiessinger, Tachycardie paroxystique au déclin de la septicemie puerpérale. Gaz. méd. de Paris 1892, Nr. 41.
29. Finny (Magee), Mediastinaltumor, der ein Aneurysma vortäuschte. The Dublin Journ. of med. science, April 1877, p. 328.
30. C. Gerhardt, Ueber einige Angioneurosen. Volkmann's Samml. kl. V., Nr. 209, 1881.
31. P. Guttmann, Zur Kenntniss der Vaguslähmung beim Menschen. Virch. Arch. Bd. 59, 1874, S. 51—64.
32. Glanz, Casuistische Beiträge zur Tachycardie. Inaug.-Diss. Würzburg 1888.
33. Groedel, Ueber abnorme Herzthätigkeit in Folge von Innervationsstörungen. Berliner klin. Wochenschr. 1890, S. 467. (Nicht verwerthbar, weil nur Pulsbeschleunigung beobachtet.)
34. Greffier, Observation de tumeur rétro-sternale. Société de biologie 1880.
35. Huppert, Reine Motilitätsneurose des Herzens. Berliner med. Wochenschr. 1874, Nr. 19 u. ff.
36. G. Hayem, Tumeur sarcomateuse du Médiastin. — Compression des Pneumogastriques et des Recurrents. — Autopsie. Arch. de Physiol. norm. et pathol. Tome II, 1869, p. 651.
37. G. Honigmann, Ein Beitrag zur Kenntniss der Herzneurosen. D. med. Wochenschr. 1888, Nr. 45, S. 919.
38. Huchard, Rev. génér. de clin. et de thérap. 1890, Nr. 17.
39. Hampeln, Ueber einen Fall habitueller und paroxystischer Tachycardie mit dem Ausgang in Genesung. D. med. Wochenschr. 1892, Nr. 35, S. 787.
40. Heller, Carcinom des N. vagus und recurrens dexter. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 6, 1869, S. 277.
41. Hochhaus, Beiträge zur Pathologie des Herzens. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 51, 1892, S. 1.
42. Huber, Sphygmogr. Beobachtungen I. Ein Fall von paroxysmaler Tachycardie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 47, 1891, S. 13.
43. Jacquet, Localisation cardiaque dans la fièvre typhoide. Société anatomique, Décembre 1887.
44. Jouanneau, De la tachycardie dans la tuberculose pulmonaire. Thèse de Paris 1890.
45. Janicot, Tachycardie essentielle. Thèse, Paris, Juillet 1891.
46. Th. Kirsch, Verdauungsstörung und irreguläre Herzthätigkeit. Wiener med. Presse 1888, Nr. 28.
47. Th. Kirsch, Herzkrank oder magenkrank? D. med. Wochenschr. 1892, Nr. 32, S. 726.
48. Klemperer, Discussion über Tachycardie. D. med. Wochenschr. 1891, Nr. 9, S. 335.
49. Knecht, Eine seltene Neurose. Berliner klin. Wochenschr. 1874, Nr. 43.
50. Kappler (Fall von Billroth). Arch. f. Heilkunde 1864, S. 271.
51. Krishaber, Névropathie cérébro-cardiaque. Gaz. hebdom. 1872, Nr. 20 ff. ref. Schmidt's Jahrb. 1874.
52. Kredel, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 30, 1882, S. 547.

53. Kaulich, Störungen der rhythmischen Herzthätigkeit durch Innervationsanomalien. Prag. klin. Wochenschr. 1864, Nr. 18.
54. Kisch, Die Herzbeschwerden der klimakterischen Frauen. Berliner klin. Wochenschr. 1889, Nr. 50, S. 1087.
55. Langer, Ueber Vaguslähmung. Wiener med. Wochenschr. 1881, Nr. 30 u. 31.
56. M. Löwit, Ueber einen einer einseitigen Vaguslähmung ähnlichen Symptomencomplex. Vierteljahrsschr. f. die prakt. Heilkunde 1879. Neue Folge. 3. Bd., S. 27—46.
57. G. Lehr, Die nervöse Herzschwäche (Neurasthenia vasomotoria). Wiesbaden. E. J. Bergmann 1871.
58. Larcena, Des tachycardies. Étude clinique et physiologique. Thèse de Paris. G. Steinheil 1891.
59. Luzet, Péricardite tuberculeux avec tachycardie. Rev. de méd., 19 Septembre 1890, p. 770.
60. Maixner (Tachycardie durch Compression). Prager Vierteljahrsschr. 1879, 1, S. 87, ref. Centr.-Bl. f. med. W. 1880. Pröbsting S. 17.
61. Moon (Tachycardie nach Unterdrückung der Regel). Brit. med. Journ. December 1874, ref. Vierteljahresb. 1874, II, S. 190.
62. Merklen, De la tachycardie de l'adénopathie tracheo-bronchique et la coqueluche. Soc. méd. des hôp. Novembre 1887.
63. Nothnagel, Ueber arhythmische Herzthätigkeit. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 17, 1876.
64. Nothnagel, Ueber paroxysmale Tachycardie. Wiener med. Blätter 1887, Nr. 1—3.
65. Nunnely, Die Palpitationen des Herzens und ihre Behandlung. Ref. Schmidt's Jahrbücher 1874, Bd. 161, S. 130 und Pröbsting S. 11.
66. Ott, Tachycardie. Prager med. Wochenschr. 1882, Nr. 15.
67. Ott, Ueber Tachycardie. Wiener med. Presse 1880, S. 470.
68. Preisendörfer, Ueber reflectorische Vagusneurose. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 27. Bd., 1880, S. 387.
69. Pommey, Rev. de médecine 1881, Nr. 6.
70. Pick, Pathologie und Therapie der Neurosen des Herzens. Prager med. Wochenschr. 1884, S. 44.
71. A. Pröbsting, Ueber Tachycardie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 31, 1882, S. 349.
72. Pelizaeus, Ueber Vaguslähmungen beim Menschen. Inaug.-Dissert., Würzburg 1880.
73. Payne-Cotton, Brit. med. Journ. 1867, S. 629, ref. Vierteljahresb. 1867, III, S. 80. Pröbsting S. 12.
74. Pribram, Neurose des Vagus. Wiener med. Presse 1882, Nr. 21.
75. Peter, Adénopathie bronchique. France médicale 1877, S. 658.
76. O. Rosenbach, Ueber einen wahrscheinlich auf einer Neurose des Vagus beruhenden Symptomencomplex. D. med. Wochenschr. 1879, Nr. 42 u. 43.
77. O. Rosenbach, Kapitel Paroxysmale Tachycardie in: Die Krankheiten des Herzens und ihre Behandlung. Wien und Leipzig 1894, S. 463 u. ff.
78. Roth, Ein Fall von Tachycardie. Prager med. Wochenschr. 1884, Nr. 48 u. 49.
79. A. Röhrig, Ueber den Einfluss der Galle auf die Herzthätigkeit. Arch. der Heilkunde 1863, 4. Jahrgang, S. 407.
80. F. Riegel, Ueber Vaguslähmung. Berliner klin. Wochenschr. 1875, Nr. 31, S. 425—428.

81. F. Riegel, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 21, S. 102.
82. Rust, Beitrag zur Kenntniss der paroxysmalen Tachycardie. Inaug.-Dissert. Berlin 1889. (Aus Leyden's Klinik.)
83. Rosenfeld, Zur Behandlung der paroxysmalen Tachycardie. Verhandlungen des XII. Congresses für innere Med. Wiesbaden 1893.
84. Rommelaere, De l'accélération cardiaque extrême. Bruxelles 1883.
85. Sommerbrodt, Allorhythmie und Arhythmie des Herzens. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 19. Bd. 1877.
86. Stiller, Praktische Bemerkungen über Herzklopfen. Wiener Klinik 1887, Heft 8.
87. Senator, Arch. f. Psychiatr. und Nervenkr. Bd. 11, 1882.
88. L. Spengler, Ein interessanter Fall paroxysmaler Tachycardie. D. med. Wochenschr. 1887, Nr. 38, S. 826—828.
89. A. E. Sansom, The rapid heart: A clin. study. The Lancet 1890, p. 1001.
90. Schech, Laryngoskopische Mittheilungen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 23, 1879, S. 152.
91. Semmola, Ueber die paralytische Herzataxie bulbären Ursprungs. Prager med. Wochenschr. 1887, Nr. 9.
92. Salzer, The irritable heart and the depressed heart. Philadelph. med. Times. 19. März, 1. April, Jahrgang?
93. Stix, Ueber einen Fall von Tachycardie durch Vaguslähmung. München. med. Wochenschr. 1893, Nr. 49 u. 50.
94. Sommer, Ein Fall von Einbettung des Brusttheils des linken Nervus vagus in schwieliges Bindegewebe. Charité-Annalen XIII, p. 647, 1888.
95. Simons-Eccles, Paroxysmal heart hurry associated with visceral disorders. Lancet 1891, 18. Mai. (Nicht verwerthbar.)
96. Traube, Gesammelte Abhandlungen, III, S. 198. (Tachycardie durch vorübergehende Anämie des Vaguscentrums.)
97. Tuczek, Ueber Vaguslähmung. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 21, 1878, S. 102.
98. Toti, Ueber Tachycardie nach Kehlkopfexstirpation. D. med. Wochenschr. 1893, Nr. 4.
99. Theilhaber (Tachycardie reflectorisch vom Uterus aus). Münchener med. Wochenschr. 1884, S. 465.
100. Vincent, Des Tachycardies. Valeur sémiologique et pathogénique. Thèse, Paris, Juillet 1891.
101. W. Winternitz, Ein Beitrag zu den Motilitäts-Neurosen des Herzens. Berliner klin. Wochenschr. 1883, Nr. 7 u. 8.
102. A. Weil, Fälle von Tracheo- und Bronchostenose. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 14, 1874, S 82 u. ff.
103. Weidner, Cit. bei Bensen (2).
104. E. Zuncker, Klinischer Beitrag zu den Neurosen des Herzens. Berliner klin. Wochenschr. 1877, Nr. 48 u. 49.
105. v. Ziemssen, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 4, 1868, S. 378.











